

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1914

THÈSE

N^o

302

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

ANDRÉ MOULONGUET

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 9 janvier 1887, à Pau

LES ABCÈS DU CERVEAU
D'ORIGINE OTIQUE

Président : M. G. KIRMISSON, Professeur.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1914

501

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1914

THÈSE

302

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

ANDRÉ MOULONGUET

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 9 janvier 1887, à Pau

LES ABCÈS DU CERVEAU

D'ORIGINE OTIQUE



Président : M. G. KIRMISSON, Professeur.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1914

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M. LANDOUZY.

Professeurs..... MM.

Anatomie.....	NICOLAS.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	WEISS.
Chimie organique et Chimie générale.....	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	ACHARD.
Pathologie médicale.....	WIDAL.
Pathologie chirurgicale.....	TEISSIER.
Anatomie pathologique.....	LEJARS.
Histologie.....	MARIE (Pierre).
Opérations et appareils.....	PRÉNANT.
Pharmacologie et Matière médicale.....	Auguste BROCA.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	MARFAN.
Médecine légale.....	CHANTEMESSE.
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie.....	THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée.....	LETULLE.
	ROGER.
Clinique médicale.....	DEBOVE.
	LANDOUZY.
	GILBERT.
	CHAUFFARD.
Maladies des enfants.....	HUTINEL.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	BALLET (Gilbert).
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GAUCHIER.
Clinique des maladies du système nerveux.....	DEJERINE.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.....	QUENU.
	RECLUS.
	HARTMANN.
Clinique ophtalmologique.....	DE LAPPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	LEGUEU.
	BAR.
Clinique d'accouchements.....	PINARD.
	RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique.....	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile.....	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique.....	ROBIN (Albert).

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ALGLAVE.	GUENIOT.	LERI.	RICHAUD.
BERNARD (Léon).	GUILLAIN.	LOEPER.	ROUSSY.
BRANCA.	JEANNIN.	MAILLARD.	ROUVIÈRE.
BRUMPT.	JOUSSET (A.).	MOCQUOT.	SAUVAGE.
CAMUS.	LABBE (Henri).	MULON.	SCHWARTZ (A.).
CASTAIGNE.	LAIGNEL-LAVASTINE.	NICLOUX.	SICARD.
CHAMPY.	LANGLOIS.	NOBECOURT.	TANON.
CHEVASSU.	LECÈNE.	OKINCZYC.	TERRIEN (F.).
COUVELAIRE.	LEMIERRE.	OMBREDANNE.	TIFFENEAU.
DESMAREST.	LENORMANT.	RATHERY.	VILLARET.
GOUGEROT.	LEQUEUX.	RETIÈRE.	ZIMMERN.
GRÉGOIRE.	LEREBoullet.	RIBIERRE.	

Le Secrétaire de la Faculté : DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

AUX MIENS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR KIRMISSON

Membre de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'honneur.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

- 1904-05. M. le professeur agrégé MARION.
— M. le docteur BAZY.
— M. le professeur agrégé RICARD.

Externat

- 1907-08. M. le professeur KIRMISSON.
1908-09. M. le docteur FAISANS.
1909-10. M. le professeur WIDAL.

Internat

- 1910-11. M. le professeur KIRMISSON.
1911-12. M. le docteur ARROU.
1912-13. M. le docteur LERMOYEZ.
1913-14. M. le docteur LOMBARD.

A MES AUTRES MAITRES

MM. les docteurs DOLÉRIS, LEMIERRE, FREDET, M. le professeur agrégé ALGLAVE, MM. les docteurs HAUTANT, BALDENWECK, CATHALA, BAUMGARTNER.

M. le professeur NICOLLE, de l'Institut Pasteur.

A mes chefs de conférence, MM. DESMARETS et RIVET.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

Je tiens avant tout à associer, dans un même sentiment de reconnaissance, mes maîtres en oto-laryngologie, MM. Lermoyez et Lombard. Leurs conseils et leurs encouragements ont toujours été pour moi un précieux appui. C'est le reflet de leur enseignement que l'on trouvera dans ce travail.

Une série de cas d'abcès cérébraux observés à Saint-Antoine et à Laënnec avait attiré mon attention sur cette redoutable complication des otites moyennes suppurées, et j'avais été frappé de voir M. Lermoyez, contrairement à l'opinion presque universellement admise en France, préconiser l'ouverture de l'abcès par la trépanation de l'écaille temporale. Il disait ne pas observer, cliniquement, cet accident dont les auteurs font le principal argument contre la voie écailleuse : la méningite diffuse consécutive à l'évacuation du pus intracérébral à travers des méninges non adhérentes.

Une série de recherches, pratiquées dans le laboratoire et sous la direction de M. Lombard, m'ont démontré qu'expérimentalement, on n'observait pas de méningite consécutive à l'ouverture d'un abcès cérébral à travers une méninge saine. L'argument principal des partisans de la trépanation pétreuse n'est donc pas justifié et il semble que le plus souvent il y ait intérêt à ouvrir les abcès cérébraux par la voie écailleuse.

Je n'étudie dans ce travail que les abcès du cerveau, à l'exclusion des abcès cérébelleux et des abcès beaucoup plus rares des autres portions de l'encéphale.

HISTORIQUE

La coexistence des abcès du cerveau et des suppurations de l'oreille est un fait connu depuis longtemps et sur lequel Hippocrate insistait déjà ; mais leurs rapports respectifs étaient mal établis et c'est ainsi qu'Avicenne considérait la suppuration otitique comme toujours secondaire à la suppuration cérébrale. Morgagni, le premier, affirma l'antériorité constante de l'infection de l'oreille sur celle du cerveau. Itard, plus éclectique, croyait qu'il s'agissait, tantôt d'abcès primitif cérébral s'ouvrant dans l'oreille, tantôt d'une propagation de l'infection auriculaire à la substance cérébrale.

A ce moment, la symptomatologie de l'abcès cérébral était connue dans ses grandes lignes, non seulement des médecins, mais aussi du public et c'est ainsi que, le 24 février 1672, l'ambassadeur, marquis de Saint-Maurice, écrivait à la cour de Savoie : « Leurs Majestés sont dans une grande affliction de Madame (1), leur fille, qui est moribonde et presque sans espérance qu'on puisse la sauver. Dimanche dernier, elle tomba dans une grande faiblesse accompagnée de convulsions qui ne l'ont plus quittée ; on dit qu'elle a perdu la vie et la parole. On adapte cet accident à un abcès qu'elle a dans la tête et qui pousse en dedans ; elle en a déjà eu à l'oreille, ce qui l'avait un peu défigurée, et on n'espérait pas qu'elle pût vivre ».

Il faut arriver au milieu du siècle dernier pour trouver quelques bonnes descriptions : Lebert établit d'une façon à peu près définitive le tableau clinique de l'abcès cérébral. A cette même époque, Morand, conduit par une fistule osseuse

(1) Marie-Thérèse de France.

sur un abcès cérébral, l'évacue avec succès ; 80 ans plus tard, Roux, dans des conditions semblables, guérit un de ses opérés. Les cliniques d'Abercrombie, de Biermer, d'Andral, de Griesinger, d'Huguenin, complètent la description clinique des abcès encéphaliques.

C'est en 1880, avec Macewen, que commence la phase chirurgicale de l'histoire de l'abcès cérébral ; le premier il aborda de parti pris un abcès, sans avoir été conduit par une fistule ; son malade mourut.

Le troisième cas de guérison appartient à Schede qui fut, lui aussi, conduit par une fistule osseuse (1886). La même année, Hulke publia trois cas d'abcès opérés. Quoique aucun de ses malades n'ait guéri, c'est à cet auteur que revient le mérite d'avoir, par ses observations soigneuses et ses critiques judicieuses, tracé le chemin que suivirent plus tard ses compatriotes, plus heureux, Barker, Greenfield, Horsley. L'Allemagne, avec Bergmann, suivit le mouvement. En France, paraissent les travaux d'Anger et de Tuffier, de Berger. C'est la période chirurgicale proprement dite, de courte durée d'ailleurs, car rapidement, l'abcès cérébral va rentrer dans le domaine de l'otologie. Les travaux de Broca et de Maubrac, en France ; de von Tröltsch, de Schwartze, de Toynbee, à l'étranger, contribuent à cette évolution.

Parmi les innombrables publications qui ont paru sur les abcès cérébraux dans ces dernières années, une place à part revient au très intéressant travail de Körner, dont quatre éditions successives ont déjà paru. Citons également les articles de Klippel, de Picqué et Février, la thèse de Bourgeois, sur les abcès du cervelet. Dans la thèse de Wicart, 1906, on trouve la bibliographie complète de la question jusqu'à cette date.

ÉTIOLOGIE

I. — Fréquence. — 1° Fréquence de l'abcès cérébral. —
 Il faut, pour l'établir, s'adresser aux grandes statistiques d'autopsie des hôpitaux anglais et allemands. Nous y trouvons également le pourcentage des abcès du cerveau par rapport à ceux du cervelet.

			Abcès cérébraux	Abcès cérébelleux
Pitt, sur.....	9.000 autopsies, trouve		14	3
Treitel, sur.....	6.000 — —		4	3
Gruber, sur.....	40.073 — —		39	19
Poulson, sur....	14.580 — —		12	5
Uchermann, sur.	6.085 — —		8	6
	75.738		77	36

Les statistiques opératoires confirment cette donnée de la plus grande fréquence de l'abcès cérébral. En réunissant les statistiques opératoires de Gowers, de Lefort et d'Okada, on arrive à un total de 725 abcès cérébraux pour 209 abcès cérébelleux.

Quant aux abcès de la protubérance et des pédoncules, ce sont des raretés ; Lefort et Lehmann, sur 458 abcès, en trouvent 5 dans la protubérance, 1 dans le pédoncule cérébral, 1 dans le 4° ventricule.

2° Fréquence de l'abcès cérébral otitique par rapport aux abcès cérébraux non otitiques. — Dans la statistique de Pitt, nous trouvons 34 autres abcès de l'encéphale dont :

- 8 dus à des ostéites craniennes.
- 9 à des traumatismes.
- 9 à des pyémies.
- 8 à des affections de l'arbre respiratoire.
- 4 à une cause inconnue.

Il est intéressant d'insister sur la fréquence des abcès cérébraux d'origine auriculaire et pulmonaire, surtout si l'on remarque qu'au point de vue embryologique les cavités de l'oreille moyenne sont une émanation de l'appareil respiratoire.

Les abcès otitiques représenteraient $\frac{1}{3}$ des abcès encéphaliques ; cependant, la plupart des auteurs modernes admettent une proportion plus forte d'abcès otitiques, atteignant ou dépassant la moitié. C'est qu'en effet les statistiques d'autopsie ne tiennent pas compte des abcès cérébraux opérés et guéris qui sont, le plus souvent, ceux d'origine otitique.

3° Fréquence des abcès cérébraux par rapport aux autres complications intracrâniennes des otites. — Nous trouvons encore des renseignements à ce sujet dans la statistique de Pitt, qui a recueilli :

- 18 abcès cérébraux.
- 22 phlébites des sinus.
- 15 méningites non compliquées.
- 10 méningites compliquant un abcès cérébral ou une thrombophlébite des sinus.

Statistique de Körner :

Phlébite de sinus et pyohémie....	41 cas.
Abcès cérébral.....	43 —
Méningite non compliquée.....	31 —

Statistique de Gruber :

Phlébite de sinus.....	84 cas.
Abcès du cerveau.....	32 —
Abcès du cervelet.....	13 —
Méningite	71 —

Plus récemment, la statistique de Takabatake, faite dans la clinique de Körner, montre que, sur 119 cas de complications

intracrâniennes otitiques, il y avait 89 fois seulement une maladie isolée.

Thrombophlébite du sinus transverse.....	21 cas.
Abcès extradural de fosse cérébrale moyenne...	15 —
Abcès extradural de fosse cérébrale postérieure.	1 —
Abcès périsinusien.....	42 —
Méningite purulente.....	8 —
Abcès du lobe temporal.....	2 —

En y ajoutant les 30 cas d'affections combinées, on obtient le tableau suivant :

Abcès périsinusien.....	65 cas.
Abcès extradural de fosse cérébrale moyenne..	21 —
Abcès extradural de fosse cérébrale postérieure.	4 —
Empyème du sac endolymphatique.....	2 —
Thrombophlébite	47 —
Abcès intradural.....	2 —
Méningite purulente.....	17 —
Méningite séreuse.....	3 —
Abcès cérébral.....	4 —
Abcès cérébelleux.....	3 —

Il me paraît difficile d'étudier dans une statistique le rapport de fréquence entre l'abcès cérébral et l'abcès extradural. Ces derniers sont, en effet, une lésion très fréquente, très banale, que les auteurs ne publient généralement pas. D'après Jansen, on rencontrerait 28 abcès extraduraux pour 1 abcès cérébral.

4° Fréquence de l'abcès par rapport aux otites. — Chauvel trouve 2 abcès cérébraux sur 1,136 suppurations de l'oreille moyenne.

II. — Age. — L'abcès cérébral peut se rencontrer à tout âge, mais s'observe surtout avant 30 ans, avec une prédilection marquée entre 10 et 20 ans pour les cas aigus, entre 20 et 30 ans pour les cas chroniques.

Statistiques d'Hammerschlag et d'Okada réunies :

AGE	ABCÈS
0 à 10 ans.....	27 cas. 16 %
11 à 20 ans.....	47
21 à 30 ans.....	51
Au-dessus de 30 ans.....	44

84 %

Total..... 169 cas.

Statistique personnelle :

AGE	ABCÈS
0 à 10 ans.....	15 cas 13,8 %
11 à 20 ans.....	27 25 %
21 à 30 ans.....	35 32,4 %
Au-dessus de 30 ans.....	31 28,8 %

La statistique de Körner est intéressante en ce qu'elle nous montre aussi la fréquence relative de l'abcès cérébral et de l'abcès cérébelleux selon l'âge :

AGE	ABCÈS DU CERVEAU	ABCÈS DU CERVELET
0 à 10 ans.....	18 27 %	4 10 %
11 à 20 ans.....	17	14
21 à 30 ans.....	23	12
Au-dessus de 30 ans.....	21	10
Totaux.....	79	40

90 %

D'après Bourgeois, les abcès cérébelleux sont, pratiquement, exceptionnels avant l'âge de 10 ans, rares après 30 ans et c'est là une notion qui peut avoir son importance au point de vue du diagnostic entre l'abcès cérébral et l'abcès cérébelleux. Pour expliquer la rareté de l'abcès cérébelleux chez l'enfant, certains auteurs invoquent la situation très haute de l'antre à cet âge. Plus tard, quand la mastoïde s'agrandit, l'antre vient se mettre en rapport en arrière avec la fosse cérébrale postérieure.

III. — **Sexe.** — Les hommes sont beaucoup plus souvent atteints que les femmes :

D'après Hammerschlag ..	122	hommes,	pour	53	femmes.
— Okada	107	—	—	36	—
— Körner	43	—	—	18	—
Dans ma statistique je					
relève	65	—	—	47	—

La plus grande fréquence de l'otite chez l'homme et son passage plus fréquent à la chronicité à cause des multiples causes d'irritation du buccopharynx, tabac, alcool, expliquent cette disproportion.

IV. — Parmi les **causes générales** favorisant la formation d'un abcès du cerveau, certains auteurs ont incriminé le rôle du diabète et surtout de la tuberculose par les ostéites traînantes et progressives qu'elle produit. En réalité, ce rôle paraît bien difficile à établir d'une façon péremptoire et ces affections sont un facteur étiologique d'importance secondaire.

V. — **Influence du traumatisme et des maladies aiguës.** — C'est là une question d'un intérêt autrement considérable. Pour Mignon, les fractures anciennes de la base du crâne, qui ont ouvert la caisse, faciliteraient le passage ultérieur des germes otitiques dans l'intérieur de la cavité crânienne. En lisant les observations d'abcès du cerveau, on est frappé de voir combien souvent l'abcès apparaît quelques jours, quelques semaines après un évidement et les partisans de la gouge, d'une part, ceux de la fraise, de l'autre, attribuant la formation de ces abcès à l'ébranlement opératoire, se servent respectivement de ce même argument pour faire prévaloir leur opinion. Il paraît difficile d'admettre que le traumatisme puisse engendrer l'abcès et il est probable qu'il se contente de réveiller un abcès jusqu'alors latent, de donner un coup de fouet à son évolution et de rendre ses symptômes manifestes. D'ailleurs, si beau-

coup de ces vieux otorrhéiques, qui avaient jusque-là vécu en bonne intelligence avec leur infirmité et ne s'en étaient jamais inquiétés, sentent, à un moment donné, le besoin de venir consulter, s'ils acceptent l'intervention proposée, c'est qu'ils présentent des symptômes plus ou moins vagues, mal définis, malaise général, céphalée ; cette symptomatologie, toute fruste qu'elle est, sans être pathognomonique de l'abcès cérébral, en indique du moins le début.

Dans un certain nombre de cas, les symptômes de l'abcès cérébral sont apparus après qu'une maladie infectieuse aiguë, oreillons, scarlatine, rougeole, typhoïde (observation n° 1) est venue donner un coup de fouet à l'infection chronique peu active de la caisse.

VI. — Influence de la forme clinique de l'otite sur la production de l'abcès cérébral. — D'ordinaire, l'abcès du cerveau apparaît au cours d'une otorrhée chronique. Celle-ci peut être très ancienne : 34 ans, 44 ans, dans les cas de Bezold, de Kauffmann ; mais ce sont là des chiffres extrêmes. Beaucoup plus rarement l'abcès peut apparaître au cours d'une otite aiguë : 46 jours après le début de l'otite (Bezold), 22 jours après le début d'une otite traumatique (Baginsky et Glück). Le plus souvent, c'est entre la 1^{re} et la 10^e année de l'otorrhée qu'il apparaît. D'après Körner, toutes les formes d'otite seraient également capables de produire un abcès du cerveau et la plus grande fréquence de l'abcès, dans les formes chroniques, tiendrait seulement à ce que leur plus longue durée multiplie les chances d'infection cérébrale. A cette théorie, on peut objecter que les germes virulents des otites aiguës sont généralement incapables de provoquer la méningite localisée nécessaire à la propagation de l'infection au parenchyme cérébral ; mais qu'ils produisent surtout des méningites diffuses rapidement mortelles.

Quoi qu'il en soit, si l'on consulte différentes statistiques,

on trouve que les otites causes de l'abcès cérébral sont chroniques :

D'après Grünert, dans 91 % des cas.

D'après Hammerschlag, dans 75 % des cas.

Dans ma statistique, dans 76 % des cas.

Jansen, sur 2,650 otites aiguës, a observé 1 abcès cérébral et, sur 2,500 otites chroniques, 6 abcès cérébraux.

Heimann, en collectant tous les cas épars dans la littérature, trouve 456 abcès par otite chronique contre 113 par otite aiguë.

D'après Baginsky et Glück, les suppurations auriculaires aiguës donnent presque toujours des abcès du lobe temporo-sphénoïdal. Cette thèse est contredite par Schwartze qui a opéré plusieurs cas d'abcès cérébelleux consécutifs à des otites aiguës.

PATHOGÉNIE

Comme le dit Mouret, qui a fort bien étudié cette question, il faut envisager successivement :

Les voies de propagation de l'infection de l'oreille moyenne dans l'intérieur du crâne ;

La marche de l'infection otitique dans l'intérieur du crâne.

A. — Voies de propagation de l'infection de l'oreille moyenne dans l'intérieur du crâne.

On peut distinguer deux cas, selon que ces voies sont tympanomastoïdiennes ou pétreuses.

I. — **Voies tympanomastoïdiennes.** — De la caisse du tympan et de l'antre, l'infection a trois modes de propagation vers le parenchyme cérébral :

1° *Déhiscences.* — Elles ne sont pas rares au niveau du toit de la caisse. On sait, en effet, que chez un certain nombre d'adultes la vaste fente pétrosquameuse de l'enfant ne se ferme qu'incomplètement. Après examen de 765 crânes, Burkner trouve cette malformation dans 21,8 % des cas et Körner, après examen de 209 crânes, la trouve dans 8,6 % des cas.

Urbantschitsch a vu la partie du toit de la caisse voisine de l'orifice tubaire communiquer, par une série de grosses cellules, avec la pointe de la pyramide pétreuse et là une large déhiscence donnait accès dans la fosse cérébrale moyenne, en partie sous le ganglion de Gasser.

Cependant, Bever, sur 160 cas d'abcès cérébraux où l'on

suivait le passage de l'infection de l'oreille moyenne à travers la voûte de la caisse, ne trouve que 2 déhiscences, soit 1,2 % des cas. Cette disposition anatomique favorise donc très peu la production de l'abcès cérébral ; une barrière conjonctive résiste aussi bien à l'infection qu'une barrière osseuse et, chez le nouveau-né où la fente pétrosquameuse est une disposition constante, l'abcès cérébral n'est pas plus fréquent que chez l'adulte. D'ailleurs, comme le dit Körner lui-même, ces recherches de déhiscence sur l'os sec sont sujettes à erreur et l'on peut interpréter comme déhiscence ce qui est une perforation pathologique.

2° *Voies anatomiques préformées.* — L'infection peut suivre les veinules qui traversent le toit de la caisse pour aller se jeter dans le sinus pétrosquameux couché sur la scissure de même nom ; chez l'adulte, ce sinus est souvent remplacé par une veine durale, invaginée dans la suture et dans laquelle Habermann a, une fois, observé une thrombose isolée ; cette veine communique généralement avec les veines méningées de la circonvolution temporale. L'infection peut encore suivre : les nombreuses veinules qui naissent de la caisse et de ses annexes pneumatiques et aboutissent aux sinus pétreux supérieur et inférieur, au sinus latéral et au sinus caverneux ; les branches des artères méningées moyennes ; les nerfs grand et petit pétreux profond ; beaucoup plus rarement l'artère carotico-tympanique et les plexus veineux péricarotidiens.

3° *Ostéite.* — Elle est de beaucoup le mode de propagation le plus fréquent et c'est ce qui explique la fréquence de l'abcès cérébral dans les vieilles otorrhées se drainant mal, où la rétention, d'une part, le cholestéatome, de l'autre, favorisent le processus de nécrose et de résorption osseuse.

On trouve le cholestéatome à l'origine de la moitié des cas d'abcès cérébraux.

Avec raison on a pu incriminer toutes les causes de rétention

de pus : les polypes, le rétrécissement du conduit auditif externe, l'accumulation de poudres insolubles formant à la longue de véritables corps étrangers solides.

Le processus d'ostéite siège généralement sur le toit de la caisse. C'est là un fait surprenant, à première vue, la voûte de l'antre devant être protégée par sa situation élevée. Il n'en est rien et, en effet, cette paroi présente, d'ordinaire, une série de crêtes qui s'anastomosent dans tous les sens, formant de nombreuses petites cellules plus ou moins fermées, plus ou moins étanches, dont le pus se draine mal. La présence des osselets, de leurs ligaments suspenseurs, de nombreux replis muqueux ajoute encore à la difficulté d'écoulement du pus, et facilite le contact prolongé du pus avec l'os.

Dans sa statistique sur 160 abcès cérébraux, Bever trouve que, 130 fois, l'infection s'est faite par le tegmen :

71 fois par le toit de la caisse.

32 fois par le toit de l'antre.

27 fois par les deux.

Exceptionnellement, la propagation au cerveau a pu se faire par les cellules du mur de la logette.

II. — **Voie pétreuse.** — 1° *Extralabyrinthique.* — Le pus peut se frayer un chemin par les cellules pétreuses périlabyrinthiques, surtout par les cellules des groupes pré et sus-labyrinthiques ; par le canal de Fallope dans lequel il pénètre par effraction de la paroi pour suivre ensuite le nerf pétreux superficiel.

Exceptionnellement, on a pu voir le pus cheminer dans le canal pétromastoïdien, de là envahir les veinules contenues dans ce canal et se diriger vers le sinus pétreux supérieur.

2° *Intralabyrinthique.* — Quelques auteurs, en particulier Neumann, ont observé des cas d'infection de l'étage moyen du crâne par une fistule du canal semi-circulaire supérieur ; mais

ce dernier auteur croit que le plus souvent la fistule se fait de dehors en dedans. Elle serait due à l'ouverture d'un abcès périlabyrinthique dans l'intérieur de la capsule labyrinthique. Les déhiscences de cette capsule sont rares. Dünn a vu, chez un nègre, un cas de fistule congénitale du canal semi-circulaire supérieur. Mouret possède dans sa collection une pièce avec déhiscence symétrique de la partie postérieure des deux canaux semi-circulaires supérieurs.

B. — Marche de l'infection otitique dans l'intérieur du crâne

1° **Infection par contiguïté.** — Au contact de l'os malade, on assiste au développement d'un processus de pachyméningite externe et de pachyméningite interne, soudure des méninges entre elles et des méninges à la corticalité cérébrale. Bientôt le tissu cérébral réagit à l'infection par encéphalite, puis abcédation. Il semble qu'on assiste à la digestion progressive des tissus mis au contact avec le pus.

2° **Voie veineuse.** — Elle est très discutée, admise d'abord par Lebert, qui faisait de la thrombophlébite une étape nécessaire de la formation de l'abcès cérébral, formellement niée au contraire par Jansen. Actuellement, la plupart des auteurs, Hegener, Körner, Baldenweck, Mouret, admettent son existence dans certains cas. Qu'une veinule de la caisse s'infecte et se thrombose, le thrombus se développera progressivement dans le sens du courant, atteindra le sinus où il s'étend en amont et en aval ; qu'il rencontre une veine afférente au sinus malade, il l'envahit et peut remonter par voie rétrograde jusque dans la substance cérébrale où il provoquera l'abcès. La voie veineuse peut également être incriminée pour certains abcès métastatiques, comme par exemple celui de notre observation n° 5.

Pour Ueffenorde, il y aurait presque toujours thrombose des

veines de la pie-mère. Cette thrombose remonterait, suivant le cours du vaisseau, en laissant intacte l'écorce cérébrale. Elle arriverait dans la substance blanche, au voisinage de l'origine des veines, où par suite de trouble de la circulation elle produirait du ramollissement rouge ; celui-ci s'infectant secondairement donnerait l'abcès. Pour cet auteur, en effet, une ponction dans un abcès en formation ne ramènerait au début qu'une matière rouge, épaisse, qui est de la substance cérébrale au stade de ramollissement rouge ; dans d'autres cas, on trouverait une sérosité fluide ou un liquide rouge jaunâtre, plus ou moins clair, contenant des détritits ou quelques flocons de pus. Ce n'est que plus tard que l'on trouve du pus. A l'appui de sa thèse, Ueffenorde fait remarquer que les zones de ramollissement rouge correspondent au territoire des veines piales, qui cheminent à la surface de l'écorce et irriguent la substance blanche. Ce réseau veineux est indépendant du réseau de l'écorce cérébrale et, contrairement aux abcès de l'écorce, tels que ceux que l'on observe dans les traumatismes craniens, les abcès otogènes siègent généralement en pleine substance cérébrale.

Mouret admet que, dans certains cas de phlébite des veines cérébrales sans thrombus, des leucocytes chargés de microbes peuvent traverser la paroi vasculaire ou l'endothélium capillaire et créer un abcès cérébral.

3° Voie artérielle. — Pour Macewen, les germes septiques arrivés à la pie-mère déterminent de la péri, puis de l'endarterite, avec formation d'un thrombus. Comme les vaisseaux émanés du réseau pial sont terminaux, il en résulterait la formation d'une zone de ramollissement qui suppurerait secondairement. Körner nie la possibilité de cette voie, disant que le thrombus ne peut aboutir qu'à l'embolie cérébrale et non pas à l'abcès cérébral.

4° Voie lymphatique. — Körner, Bourgeois admettent que

c'est le mode d'infection le plus fréquent. Mais, comme le dit Mouret, il ne saurait être question de propagation de l'infection otique dans l'intérieur du crâne par voie lymphatique ; en effet, aucun vaisseau lymphatique vrai n'existe, ni dans l'oreille interne, ni dans les méninges, ni dans les centres nerveux. Il ne faut pas oublier que les vaisseaux lymphatiques, émanations du système veineux, constituent un système clos, ayant une séparation anatomique, d'avec toutes les autres cavités du corps et contenant un liquide spontanément coagulable quand il est abandonné en dehors de l'organisme. Ce système n'a donc rien de commun avec les gaines périvasculaires qui communiquent avec les espaces sous-arachnoïdiens, s'enfoncent avec les vaisseaux dans la profondeur du parenchyme cérébral, communiquent avec les mailles du tissu conjonctif et contiennent du liquide céphalo-rachidien. C'est ce dernier système que les auteurs allemands désignent sous le nom de *voie lymphatique* par opposition aux *vaisseaux lymphatiques*. Mais ce terme de voie lymphatique est mauvais, car il prête à la confusion. Quelle que soit la terminologie adoptée, il est certain que ces voies préformées constituent un moyen efficace de migration et de diffusion microbienne. Je ne crois pas d'ailleurs que ces différents modes de propagation soient exclusifs les uns des autres ; ils se complètent au contraire admirablement et il semble qu'on puisse les incriminer tous dans le processus d'accroissement de l'abcès, comme nous le verrons plus tard.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A. — **Siège.** — Loi de Körner : « Les affections otitiques du cerveau, des méninges et des sinus commencent en général à l'endroit où la suppuration causale du temporal a fait irruption dans la cavité crânienne ». Telle est une des lois les mieux établies de la pathologie des complications endocrâniennes des otites. Cette notion est d'une importance capitale, car dans l'impossibilité où nous sommes presque toujours de faire le diagnostic topographique de la lésion cérébrale, c'est elle qui dirigera notre acte opératoire. Les exceptions sont rares et pratiquement négligeables. Elles sont même niées par Körner, qui range les abcès éloignés de l'os temporal dans trois groupes : 1° les uns sont des abcès métastatiques consécutifs à des abcès du poumon ou à des bronchites chroniques ; 2° d'autres sont en réalité des tubercules ramollis ; 3° les autres, enfin, sont des abcès consécutifs à la tuberculose ou à l'ostéomyélite des os du crâne ou aux infections des sinus.

Je crois cependant qu'il est difficile de ne pas rapporter à la suppuration otitique les abcès comme celui que nous avons observé dans notre observation n° 5, ainsi que le cas exactement superposable de Schewabach. Ces faits, ainsi que quelques autres antérieurement publiés (Nager, Voss, Lossen), s'expliquent soit par l'intermédiaire d'une plaque de méningite circonscrite, s'étendant plus ou moins loin et pouvant même franchir la ligne médiane ; soit par un abcès extra-dural, cheminant en décollant progressivement la dure-mère, et ne la perforant que loin du foyer initial ; soit par l'intermédiaire d'une thrombophlébite partie du sinus et progressant au loin suivant

le cours d'une veine du cerveau (Hegener, Boenninghaus) ; soit par une embolie artérielle ou veineuse partant du foyer infectieux primitif. La richesse des anastomoses vasculaires cérébrales explique facilement la propagation de l'infection du côté opposé à l'os malade ; cette infection par la voie vasculaire est une loi de pathologie assez générale pour qu'elle puisse trouver facilement son application dans ces derniers cas. Mais il faut insister encore sur la grande rareté de ces faits par rapport à ceux où l'abcès cérébral siège près du foyer otorrhéique primitif. Dans ma statistique, je relève seulement 4 cas d'abcès frontaux sur 127 cas. Dans l'observation de Nicolas, il y avait deux abcès, l'un du lobe frontal, l'autre du lobe temporal, et ces abcès étaient manifestement d'origine pyohémique ; dans le cas de Watson, il y avait également deux abcès, l'un temporo-occipital, l'autre frontal, probablement secondaire au précédent et dû à une encéphalite progressive partie du premier foyer. Dans le cas de Schwabach et dans celui de notre observation, l'abcès occupait le lobe frontal droit, alors qu'il y avait une otite suppurée gauche. On ne rencontre donc ces abcès à distance que dans 3,30 % des cas. Habermann rapporte un cas d'abcès du thalamus opticus au cours d'une mastoïdite du même côté.

Dans la règle, l'abcès siège dans le lobe temporo-sphénoïdal, près du point où ce lobe est au contact avec la face endo-cranienne antérieure du rocher, c'est-à-dire à l'union des $\frac{2}{3}$ postérieurs et du $\frac{1}{3}$ antérieur de la 1^{re} circonvolution temporo-occipitale ou de la 3^e circonvolution temporale, en un point où passe la coupe pariétale de Pitres. Quand l'abcès augmente de volume, il vient affleurer en haut et en dehors le prolongement sphénoïdal du ventricule latéral, rapport extrêmement dangereux. L'abcès peut se porter en arrière et devient alors temporo-occipital ou même occipital, sans qu'on puisse définir, d'une manière très précise, à quoi correspond cette terminologie. On appelle généralement temporo-occipitaux ceux qu'intéresse la

coupe pédiculo-pariétale de Pitres et occipitaux ceux qu'atteint la coupe occipitale. Dans ma statistique, je trouve un abcès occipital et deux temporo-occipitaux. Plus rarement encore, l'abcès se porte en haut et en dehors vers les régions rolandiques et frontales inférieures.

En résumé, je trouve dans ma statistique sur 128 cas :

4 cas d'abcès frontal.....	3,12 %	} 96,88
3 cas temporo-occipitaux et occipitaux.	2,50 %	
2 cas rolandiques et frontaux inférieurs.	1,56 %	
119 cas temporo-sphénoïdaux.....	92,82 %	

Cette prédilection pour le lobe temporo-sphénoïdal est, dans la réalité, certainement encore plus grande que ne le montre cette statistique, car les auteurs publient plus volontiers les cas d'abcès à siège anormal ; la majorité des cas d'abcès occipitaux et d'abcès rolandiques communiquaient avec un abcès primitif temporo-sphénoïdal placé au lieu d'élection et qui avait progressé plus ou moins loin en arrière ou en avant. Très rarement, on avait affaire à une collection suppurée consécutive à une phlébite de la portion horizontale du sinus transverse, à l'infection d'une traînée de cellules occipitales aberrantes.

La loi de Körner cadre bien avec ce que nous savons de la pathogénie des abcès du cervelet consécutifs aux cas où l'ostéite frappe la face endocranienne postérieure du rocher et à ceux où le labyrinthe est touché. Devant cette loi, admise par tous les auteurs, se sont rapidement effondrées les vieilles théories de Toynbee que l'on ne peut citer aujourd'hui que pour mémoire : les maladies du conduit auditif externe et des cellules mastoïdiennes donnent des maladies du sinus transverse ou du cervelet ; les maladies de la caisse donnent des maladies du cerveau ; les maladies du vestibule et du limaçon donnent les affections de la moelle allongée.

A signaler ce fait que les abcès siègent d'autant plus près de corticalité qu'ils sont plus petits.

B. — **Côté.** — Körner insiste sur la plus grande fréquence des abcès cérébraux à droite qu'à gauche : 55,66 % des cas à droite. Il se base, pour expliquer ce fait, sur les considérations anatomiques : plus grande profondeur du sillon du sinus transverse à droite qu'à gauche ; moins grande épaisseur de la voûte de l'antre de ce même côté.

Mais cette prépondérance, si elle existe (dans ma statistique je trouve 54 abcès cérébraux gauches, contre 48 abcès droits), est en tout cas trop peu marquée pour qu'en présence d'un otorrhéique double présentant des signes endocraniens sans localisation nette d'un côté, elle puisse guider le chirurgien dans le choix du côté à aller trépaner. C'est donc une question d'un intérêt secondaire sur laquelle je n'insisterai pas.

C. — **Rapports anatomiques de l'abcès temporo-sphénoïdal avec le rocher.** — Le rocher présente presque constamment des lésions d'ostéite, de nécrose, d'usure par un cholesteatome. Presque toujours la lésion osseuse causale va jusqu'à la dure-mère, 37 fois sur 40, d'après une statistique de Körner. Dans la moitié de ces cas, la dure-mère elle-même réagissait à l'infection et était malade, épaissie et adhérente au plan sous-jacent. On constate assez rarement la coexistence d'un abcès extradural décollant la dure-mère du rocher une fois sur 12 abcès cérébraux, d'après une statistique de Pitt, alors que 10 fois la dure-mère était malade. Le plus souvent, en regard du point d'ostéite, il se fait un processus de pachyméningite interne et il y a soudure de la dure-mère avec le cortex cérébral sous-jacent. Entre la zone de soudure et l'abcès, on trouve généralement une mince bande de tissu cérébral plus ou moins lésé. Celle-ci est presque toujours macroscopiquement atteinte, elle est ramollie ou jaunâtre ; dans les cas où elle paraît saine à l'œil nu, l'examen microscopique décèle souvent des lésions accusées. Ce n'est que dans 6 cas sur 90 que Körner l'a trouvée tout à fait normale ; cet auteur, à qui nous devons une étude minutieuse de ces lésions, nous donne la statistique suivante :

1° La substance cérébrale est traversée par une fistule qui réunit l'abcès avec le foyer osseux primitif, 42 % des cas. Dans ces cas on voit, au cours de l'opération, quand la voûte de la caisse a sauté, la dure-mère rouge, épaissie, avec en un point une gouttelette de pus jaunâtre qui se reproduit quand on essuie la dure-mère.

2° Seule, la dure-mère sépare l'abcès de l'os malade, 15 % des cas.

3° Le cerveau, au-dessus de l'os malade, est soudé avec les méninges, 26 % des cas. Dans plus de la moitié de ces cas, la paroi de l'abcès se déchire au niveau de l'endroit adhérent, quand on extériorise le cerveau au cours de l'autopsie.

4° Il y a une couche de substance cérébrale entre l'abcès et l'os malade, 17 % des cas.

Dans un certain nombre de cas, on peut observer la thrombose des veines de la région : thrombo-phlébites de la veine pétrosquameuse, du sinus latéral, qui indiquent la voie de propagation de l'abcès.

D. — **Nombre.** — L'abcès cérébral est généralement unique ; cette règle ne s'applique qu'à l'abcès évolué, car il est possible que, près de la zone d'adhérence méningo-encéphalique, il se produise une série de petits abcès, mais aussitôt qu'ils prennent un certain développement, ils se fusionnent en un seul.

A la lecture des observations publiées ; on voit que souvent, après quelques jours de drainage parfait post-opératoire, les symptômes de compression intracrânienne disparaissent ; une exploration du cerveau à la sonde cannelée ou à la pince donne issue à une certaine quantité de pus et les auteurs incriminent ces accidents à la formation d'un second abcès ; en réalité, dans l'immense majorité des cas, il s'agit de petites poches, diverticules de la cavité abcédée primitive, dont le drainage est devenu insuffisant et qui évoluent alors pour leur

propre compte. Une statistique bien faite à ce sujet ne doit reposer que sur des cas d'autopsie pour éviter cette cause d'erreur. Körner, sur 100 cas d'abcès du cerveau, en a trouvé 15 d'abcès multiples : il y a tantôt un abcès temporal et un abcès cérébelleux associés (dans 6 cas), tantôt plusieurs abcès du cerveau (dans 5 cas), tantôt plusieurs abcès cérébelleux (4 cas). Ces abcès multiples se rencontrent surtout dans les formes pyohémiques.

E. — **Volume de l'abcès.** — Le volume de ces abcès est très variable au moment de l'opération : depuis les petites cavités, grosses comme une amande, contenant quelques grammes de pus, jusqu'aux gros abcès, contenant jusqu'à 100 ou 120 grammes de pus (chiffres exceptionnels). Le plus souvent l'abcès cérébral, laissé à lui-même, provoque la mort quand il atteint la dimension d'un œuf de poule. Dans certains cas publiés, où l'abcès semblait occuper tout un hémisphère, on peut se demander s'il ne s'agissait pas d'une encéphalite diffuse avec ramollissement post mortem. Körner regrette que, dans la plupart des observations, les auteurs se contentent de comparaisons volumétriques avec des objets ou des aliments connus et il demande de prendre les dimensions exactes de l'abcès. Le pronostic opératoire ne paraissant guère influencé par les dimensions de l'abcès, une grande rigueur dans les mensurations me semble bien inutile.

F. — **Contenu.** — Le pus de l'abcès est très variable, tantôt bien lié, épais, tantôt visqueux, filant, gluant, tantôt séreux, contenant des grumeaux de pus, ou fluide, sanieux, tenant en suspension les tissus nécrotiques et des débris graisseux. Quelques cas publiés, où la poche de l'abcès contenait un magma épais que l'on ne pouvait évacuer qu'à la curette, étaient peut-être en réalité des tubercules à moitié ramollis.

La couleur est variable : jaunâtre, verdâtre, quelquefois brunie par le sang, couleur chocolat.

Tantôt inodore, tantôt extrêmement fétide, fécaloïde, par décomposition de la myéline ; la fétidité, pour Neumann, serait symptomatique de la présence d'anaérobies. Ces trois éléments : couleur, odeur, consistance, peuvent se combiner diversement et donner de nombreuses variétés de pus.

Quelquefois, on trouve dans la cavité de l'abcès une certaine quantité de gaz très fétides.

Le pus de la caisse et le pus de l'abcès ne présentent pas forcément les mêmes caractères et c'est ainsi qu'assez souvent le pus de l'oreille est extrêmement fétide et celui de l'abcès inodore. Zaufal et Pick ont vu le pus se sédimenter dans un abcès : par une double ponction, on trouvait de la sérosité en haut, du pus en bas. Dans les cas très rares où coexistent deux poches purulentes juxtaposées, la composition du pus n'est pas forcément identique dans les deux abcès. Il peut y avoir de la sérosité louche dans la première poche et du pus bien formé dans la deuxième.

G. — **Bactériologie.** — Dans la majorité des cas publiés, l'examen bactériologique du pus n'a malheureusement pas été pratiqué, ou du moins l'a été imparfaitement ou incomplètement ; il n'a pas été fait d'ensemencement sur gélose profonde pour la recherche des anaérobies. Muller, Neumann, Brieger insistent sur la nécessité de cette recherche.

Beaucoup de germes pathogènes ont été trouvés dans le pus de l'abcès cérébral ; une place à part revient au streptocoque qui, pur ou associé, est le plus souvent rencontré. On a signalé également différents diplocoques : le staphylocoque, le pneumocoque, le colibacille, des anaérobies, le Friedlander, le pyocyanique, le pseudodiphthérique. Souvent ces germes peuvent s'associer entre eux ; ils peuvent également se succéder à différentes périodes de l'abcès : telle de ces poches qui contenait au début un diplocoque ne contient plus à un examen ultérieur que du streptocoque. Enfin certains de ces abcès sont stériles, du moins à la période d'examen (Grade-

nigo, Knapp, Broca, Hartmann). Il est probable que, dans ces cas, les germes contenus dans une poche purulente ancienne ont perdu leur vitalité et se confinent en petit nombre dans les parois de l'abcès.

Dans ma statistique, sur 24 cas où l'examen a été pratiqué, le streptocoque a été trouvé pur 6 fois, avec 3 morts et 3 guérisons ; associé au pneumocoque, une fois avec guérison. 7 fois on a trouvé un diplocoque pur avec 3 morts et 4 guérisons. 2 fois un staphylocoque, une fois pur avec 1 décès, une fois associé au pneumocoque avec 1 décès. 3 fois le pneumocoque, avec 2 guérisons et 1 décès. 2 fois le colibacille avec une guérison, 1 décès. Une fois des anaérobies avec mort, et 2 fois un abcès stérile avec mort.

Michaelsen insiste sur la fréquence des associations microbiennes. Dans 3 cas d'abcès qu'il a observés, consécutifs à des otorrhées aiguës, il y avait :

Une fois du streptocoque pur, guérison.

Une fois du streptocoque associé à un bacille, grampositif, guérison.

Une fois du streptocoque associé au début à un bacille grampositif et plus tard, à un deuxième examen, il y avait du staphylocoque pur, mort.

Dans 10 cas d'abcès chroniques, il y avait :

2 fois streptocoque avec anaérobie, une mort, une guérison.

Une fois coccus, puis, à un deuxième examen, streptocoque mélangé à un bacille grampositif, mort.

2 fois staphylocoque, avec une fois un bacille grampositif et une fois un bacille gramnégatif, une mort, une guérison.

5 fois anaérobie, 4 fois en culture pure avec 4 morts, une fois associée au colibacille, guérison.

Donc, sur 13 examens bactériologiques, on trouva 6 fois le streptocoque avec 3 morts et 3 fois le staphylocoque avec 2 morts.

Hasslauer sur 61 cas a trouvé :

27 fois le streptocoque, 22 fois en culture pure.

7 fois le staphylocoque, généralement associé.

9 fois des diplocoques.

Pour cet auteur, les abcès aigus se distingueraient des abcès chroniques en ce qu'ils sont d'ordinaire monomicrobiens, contenant du streptocoque, du diplocoque, ou du staphylocoque ; s'ils sont polymicrobiens, ce sont encore ces trois germes que l'on rencontre. Par contre, dans les abcès chroniques, les formes mixtes prédominent avec divers bacilles : pyocyanique, proteus, colibacille. Cette constatation confirmerait la théorie de Leutert, que la vitalité des germes, grande au début, diminue et dégénère rapidement, de sorte qu'ils sont bientôt remplacés par les germes de la putréfaction, germes saprophytes, venant de la bouche.

La différence des germes paraît jouer un grand rôle dans la genèse de la poche de l'abcès et dans son évolution clinique : le diplocoque favoriserait la production d'une capsule (Neumann). Les anaérobies favoriseraient la production d'abcès diffus à parois nécrotiques. Quand plusieurs germes sont en présence, c'est celui dont la virulence est la plus grande qui donnerait à l'abcès sa détermination anatomique et clinique.

Neumann fait de la présence des anaérobies dans le pus un indice de grande gravité.

II. — Forme et structure de l'abcès. — La forme, la structure histologiques et le mode d'accroissement de l'abcès se présentent suivant les cas sous des aspects si différents qu'il y a intérêt à distinguer schématiquement trois types d'abcès cérébraux que nous étudierons successivement.

1° — Abcès diffuents. — 1° A l'autopsie, sur une coupe de cerveau, on trouve une cavité de forme irrégulière, impossible à définir, à parois mal délimitées, déchiquetées, ramollies, nécrosées, ponctuées d'hémorragie en certains points :

l'abcès est souvent petit ; quand il est vidé, les parois s'affaissent et s'accolent ; tout autour et loin la substance cérébrale est diffuente, œdémateuse, congestionnée et très ramollie, si bien qu'il est très difficile de reconnaître les limites respectives du pus proprement dit et de la zone d'encéphalite. Des débris de substance cérébrale sont tombés dans l'intérieur de la poche et baignent dans le pus mal lié et grumeleux. Dans ces cas, la poche purulente n'est qu'une minime partie abcédée d'une zone étendue d'encéphalite et, du foyer principal, partent des prolongements périphériques qui vont souvent à grande distance, faisant de larges taches jaunes, brunâtres, qui tranchent sur la blancheur du parenchyme cérébral environnant, sain. A l'ouverture chirurgicale de ces abcès, on voit des débris de cerveau ramollis sortir avec le pus, formant une bouillie blanchâtre, gluante et visqueuse, qui obstrue rapidement le drain.

2° *Histologiquement*, il s'agit de lésions diffuses : l'encéphalite a frappé une zone étendue de territoire nerveux qui est infiltré de polynucléaires plus ou moins altérés ; les fibres nerveuses sont souvent écartées par infiltration œdémateuse et en certains points la préparation est ponctuée de globules rouges irrégulièrement disséminés. Près de la cavité de l'abcès, les noyaux des polynucléaires sont mal colorables, mais on ne peut guère distinguer de couches nettes dans la paroi de l'abcès. On a l'impression que l'encéphalite est diffuse et que l'abcès en représente simplement la partie la plus évoluée ; il n'y a pas de parois à proprement parler et l'organisme n'ébauche aucune tentative de réaction scléreuse. De larges foyers d'encéphalites se forment successivement, souvent commandés dans leur siège par des dispositions anatomiques, artérielles ou veineuses, et se ramollissent bientôt, communiquant avec le foyer primitif, par un orifice plus ou moins large.

2° — **Abcès limités.** — 1° *A la coupe*, la poche de l'abcès

est bien limitée, bien circonscrite ; sa paroi diffère du reste du parenchyme cérébral sain par sa teinte jaune brunâtre, par son aspect granuleux qui traduit le processus d'encéphalite. Cette couche disposée assez régulièrement autour de l'abcès ne dépasse guère 1 centimètre d'épaisseur.

La forme de l'abcès est souvent assez régulière : ronde ou ovale ; en certains points de la paroi, on trouve des anfractuosités et des crêtes pouvant s'anastomoser en formant une série de petites logettes. Cette forme s'explique bien par le mode d'accroissement de l'abcès : foyers successifs d'encéphalite suppurée, s'ouvrant secondairement dans la grande cavité primitive.

2° *Histologiquement*, on peut, dans la paroi, distinguer trois couches :

a) Une zone interne nécrotique ;

b) Une zone moyenne infiltrée de très nombreux polynucléaires, dont les noyaux sont fortement colorés ; autour des vaisseaux thrombosés se dépose un réseau de fibrine qui contient, dans ses mailles, un certain nombre de globules rouges ; les cellules nerveuses sont fortement altérées, leur chromatine a diminué et leur nucléole a disparu ; les cellules de la névroglie sont tuméfiées ; en certains points, surtout près des vaisseaux, on voit serpenter quelques fibres collagènes ;

c) Une zone externe, quelquefois très large, caractérisée par la présence autour des vaisseaux de manchons périvasculaires.

3° — **Abcès encapsulés.** — La question de la fréquence, de la nature et de la signification d'une capsule dans certains abcès du cerveau est parmi les plus controversées de la pathologie cérébrale ; et ceci tient en partie à la difficulté qu'il y a à préciser ce que l'on doit entendre sous le nom de capsule ; en effet, pour certains auteurs, toute paroi bien limitée dans un abcès constitue une capsule ; pour d'autres, il n'y a capsule que lorsqu'il existe une portion de la paroi de l'abcès assez

bien individualisée pour qu'on puisse facilement la séparer du reste de la substance cérébrale à la façon d'un véritable sac ; ce dernier mode de conception de la capsule est le plus logique.

La fréquence de la capsule est très mal connue. Pour Körner, les abcès encapsulés seraient plus fréquents que les autres. D'après Hessler, sur 49 abcès chroniques, 32 étaient encapsulés et 17 libres ; sur 13, consécutifs à une suppuration aiguë, 5 étaient encapsulés et 8 libres. Ces chiffres paraissent exagérés. Dans aucun de nos cas nous ne trouvons de capsule et on la trouve très rarement signalée dans les diverses publications de ces dernières années.

1° *Une coupe* permet d'étudier facilement la structure macroscopique de l'abcès cérébral encapsulé : la poche est de forme régulière, souvent de dimensions assez considérables ; son aspect lisse explique le terme de membrane muqueuse qu'emploient les anciens auteurs pour désigner ses parois. Quelquefois cette membrane prend un aspect bourgeonnant, avec, en certains points, des taches ecchymotiques. Sa couleur varie du rose au rouge violacé, suivant que la vascularisation est plus ou moins intense.

L'épaisseur est assez variable, de un à plusieurs millimètres ; on a signalé des abcès entourés de sacs épais de plus d'un centimètre et, dans des cas exceptionnels, cette membrane était calcifiée. La consistance de la capsule peut être assez ferme pour qu'elle puisse résister à la pression d'une sonde cannelée et soit refoulée dans l'intérieur de la poche purulente et décollée de la zone extra-capsulaire. Macewen signale le fait curieux d'un deuxième abcès se formant concentriquement au premier, de sorte que le premier abcès, entouré de sa capsule rigide, flottait dans le pus du deuxième abcès comme une vésicule d'hydatide dans un kyste.

2° *Histologiquement*, on peut distinguer dans la paroi trois couches :

a) Couche interne, pauvre en noyau, ou couche nécrotique ;

b) Couche moyenne, caractérisée par sa richesse en tissu conjonctif ; dans la partie interne de cette couche, le tissu conjonctif forme un fin réseau, tandis que, dans la partie externe, il forme de larges faisceaux, entre lesquels se répartissent des cellules que l'on peut ranger en trois catégories : les unes à noyau délié, fortement coloré par l'hématoxyline, sont des cellules conjonctives ; les autres sont des polynucléaires ou de grands mononucléaires macrophages ; les autres, enfin, à noyau clair en forme de vésicule, rond ou oblong, sont des cellules névrogliques plus ou moins déformées ;

c) Une couche externe, avec manchons périvasculaires. Ceci montre que cette membrane n'est pas au repos absolu ; la présence d'infiltration cellulaire caractérise la présence de microbes et indique la progression des lésions et la membrane ne peut pas être considérée comme un obstacle infranchissable pour l'inflammation, mais simplement comme une tentative de l'organisme pour limiter l'infection.

Bergmann a bien démontré comment se fait l'accroissement de ces abcès encapsulés : en dehors de la membrane conjonctive, il se fait un processus d'encéphalite qui, lentement, se ramollit et s'ouvre dans l'abcès primitif par effraction de la capsule, tandis qu'une capsule de nouvelle formation se forme en dehors de cette nouvelle poche.

Signification : Classiquement, la capsule représente toujours le troisième stade de l'abcès évolué ; c'est la phase d'enkystement qui traduit la tendance à la cicatrisation de l'encéphalite suppurée aiguë ; c'est la phase ultime indiquant que l'abcès a fini d'évoluer. Mais déjà Lebert avait montré que l'encapsulation ne distingue nullement un abcès au repos d'un abcès en voie d'accroissement et Bergmann, exagérant cette dernière notion, faisait de l'enkystement un accident

dans l'évolution de l'abcès cérébral. Muller a cru pouvoir faire une distinction anatomoclinique entre ces diverses variétés et il considère les abcès non encapsulés comme parenchymateux et les abcès encapsulés comme des abcès interstitiels. Comme l'a montré Preysing, cette distinction est une pure vue de l'esprit, qui ne repose sur aucun argument sérieux. D'autres auteurs, enfin, considèrent les abcès encapsulés comme chroniques, les autres comme aigus.

Quoi qu'il en soit, de tout le fatras des théories imaginées, des arguments avancés et des faits invoqués, il semble qu'on puisse tirer les conclusions suivantes :

1° La capsule peut, dans certains cas, se rencontrer dans des abcès à évolution rapide ; Schubert l'a trouvée dans un cas examiné deux mois après le début de l'otite aiguë causale. Dans le cas de Schmidt, elle existait au 3^e mois, après le début de l'otite ; dans celui de Bezold, au 46^e jour ; dans celui de Merkens, au 31^e jour ; dans celui de Friedman, au 12^e jour, et dans celui de Westphall, au 17^e jour.

2° La capsule peut manquer dans de volumineux abcès dont les premières manifestations cliniques, remontant à plusieurs mois en arrière, indiquent l'ancienneté.

3° La formation d'une capsule semble indiquer la tendance de l'organisme à dresser une barrière scléreuse contre la marche envahissante de l'infection ; mais cette barrière n'est pas infranchissable et, après un stade de repos, l'infection peut reparaître au-delà de la capsule et prendre une nouvelle extension ; néanmoins, la formation d'une capsule est d'un bon pronostic puisqu'elle traduit la défense de l'organisme.

4° La qualité du germe pathogène joue un rôle important dans la formation de la capsule ; c'est ainsi que le diplocoque semble favoriser cette formation. Pour conclure, on peut dire, avec Miodowski : « Le tissu conjonctif, réaction de l'organisme, est le produit de deux facteurs, la résistance du tissu

et la virulence du germe : plus le premier est grand et le deuxième petit et plus les circonstances sont favorables à une issue heureuse et à une riche production du tissu conjonctif. » Neumann croit que la propriété caractéristique du diplocoque, qui est de faire dans le sang un riche dépôt de fibrine, pourrait être utilisée dans la constitution de l'abcès et que dans tout abcès à capsule épaisse on doit soupçonner le diplocoque.

Supposition de l'âge de l'abcès, d'après les constatations anatomiques. — On ne peut faire qu'une approximation des plus vagues. Tout ce qu'on peut dire, c'est que l'abcès diffus est, en général, moins vieux qu'un abcès limité ou encapsulé. Uchermann veut faire de l'épaisseur de la capsule un moyen d'appréciation de l'âge de l'abcès ; il a trouvé une capsule épaisse de :

- 1 millimètre au 24^e jour ;
- 2 millimètres au 38^e jour ;
- 6 à 8 millimètres au 128^e jour.

D'après Miodowski, pour estimer l'âge d'un abcès non encapsulé, il faudrait se baser sur le rapport qu'il y a entre la quantité de débris graisseux intracellulaires et la quantité d'extracellulaires ; il a remarqué que, dans les abcès jeunes, on ne voyait, dans les grosses cellules macrophages, que quelques rares débris graisseux, tandis qu'au cas d'abcès ancien, ces macrophages étaient bourrés de corpuscules graisseux.

J. — Influence de l'abcès sur les régions voisines. — J'ai déjà signalé l'œdème et l'hyperhémie qui s'étendent plus ou moins loin de l'abcès ; en outre, à l'autopsie, quand on ouvre la boîte crânienne, on est frappé par l'augmentation de volume de l'hémisphère du côté malade ; les sillons et les fissures sont rétrécis, amoindris ; les circonvolutions sont aplaties. Preysing a montré que l'abcès peut, quand il est suffisamment gros, faire déborder vers la ligne médiane une partie de l'hémisphère et provoquer ainsi des troubles de compression du côté

de l'hémisphère opposé. Très exceptionnellement, on a vu de vieux abcès approchant de la corticalité user, amincir et perforer même l'écaille temporale, alors qu'il y avait encore une zone de tissu cérébral sain entre la paroi et l'abcès. Des abcès à capsule épaisse peuvent refouler et déformer les noyaux gris du cerveau, aplatis le ventricule latéral, comprimer la capsule interne.

K. — **Lésions méningées.** — En dehors des cas où l'abcès cérébral s'ouvre dans la cavité arachnoïdienne, l'existence de lésions des méninges, au cours de l'évolution des abcès cérébraux, est très fréquente. Osekis et Ueffnorde les considèrent comme presque constantes : dans 13 cas, sur 16, Osekis a ainsi observé des méningo-encéphalites latentes ; dans l'épaisseur des méninges cliniquement intactes, l'examen histologique montrait la présence de bactéries. On observe assez souvent, à une certaine distance de l'abcès, des manchons périvasculaires, qui remontent, avec les vaisseaux, jusqu'à l'écorce, et là le manchon s'étale, formant autour de l'entrée de l'artère, dans l'écorce, une plaque circulaire de méningite plus ou moins étendue.

L. — **Evolution anatomique.** — L'abcès constitué peut, dans des cas exceptionnels, aboutir spontanément à la guérison ; ces cas, d'ailleurs, doivent être négligés en pratique et l'on peut considérer comme voué à la mort tout abcès cérébral non opéré.

La guérison spontanée peut s'obtenir dans deux conditions différentes : ou bien par évacuation au dehors, ou bien par enkystement et résorption du pus ; le premier mode est relativement le plus fréquent ; la poche purulente peut s'ouvrir à travers l'écaille du temporal : après un stade de pachyméningite interne et externe qui réalise au rebours les étapes de propagation du pus de l'oreille au cerveau. C'est ce mode de guérison qui fut observé dans le cas fameux de Morand, dans

ceux de Schede, de Truckenbrod, où une fistule placée un peu au-dessus et en arrière du conduit auditif externe conduisait dans la poche de l'abcès. Dans le cas de Pollack, la perforation osseuse siégeait à la partie supérieure de la mastoïde. Plus souvent, l'ouverture se fait à travers le toit de l'antre ; il s'établit par l'oreille un écoulement abondant de pus dont on peut ignorer la véritable signification ; on pense à une exacerbation de l'otorrhée chronique et le malade peut guérir sans que le diagnostic exact ait été établi. C'est ainsi que chez le malade de Sutphen, mort d'une hémorragie carotidienne, on voyait à l'autopsie la cicatrisation d'un abcès évacué à travers une perte de substance de la voûte tympanique. Urbantschichst a cité un cas analogue.

Le mode de guérison par enkystement et résorption de pus paraît être encore plus rare et les cas publiés n'entraînent pas la conviction d'une manière irréfutable. Braun a publié l'histoire d'un malade chez lequel il trouva, à l'autopsie, une poche kystique placée dans le cervelet et qu'il considéra comme un abcès otitique en voie de guérison. Ce kyste, gros comme une prune, à parois rigides, contenait un liquide sale, jaune pâle. Malheureusement, l'auteur ne donne point de description microscopique de la capsule et il n'est pas certain qu'il ne s'agisse pas là d'un kyste parasitaire. Le cas de Reinhart paraît plus démonstratif.

Pour Kauffmann, quand le foyer abcédé n'est pas trop considérable, il peut y avoir calcification du contenu qui devient épais, dur, granuleux ; la calcification atteint aussi la membrane de l'abcès au moins dans ses couches les plus internes, formant à la longue une masse crayeuse agissant dans le cerveau comme un véritable corps étranger. Dans un cas de Vest on trouvait, chez un enfant de 9 ans, deux abcès : le premier, gros comme un œuf, encapsulé et rempli d'une substance crétacée ; le deuxième, plus jeune, également encapsulé et à contenu purulent ; mais peut-être ici encore

s'agissait-il tout simplement d'un tubercule ou d'un cysticerque calcifié.

En pratique, la guérison ne s'obtient que lorsque l'intervention chirurgicale a donné issue au pus ; elle se fait par effacement de la cavité et bourgeonnement des parois. L'effacement est dû à la pression cérébrale, pression toujours positive que l'on peut approximativement mesurer par la tension du liquide céphalo-rachidien avec l'appareil de Claude. Même dans les vieux abcès à parois rigides, cette pression finit par amoindrir la cavité de l'abcès ; cet effacement est encore plus rapide avec les abcès diffus, trop rapide puisqu'il favorise la formation de clapiers avec rétention de pus.

Le bourgeonnement est dû à la prolifération du tissu conjonctif du cerveau, tissu périvasculaire, tissu névroglie ; à l'organisation de dépôts fibrineux qui recouvrent la paroi de l'abcès. Finalement, l'abcès laisse une cicatrice minime par rapport aux lésions étendues de sa période aiguë. Passow a pu étudier une cicatrice 70 jours après l'évacuation de l'abcès cérébral. Dans la partie du cerveau correspondant au tegmen, il existait une dépression due à la cicatrice placée au-dessus et que l'on pouvait étudier sur une coupe. Cette cicatrice était presque invisible, sans pigment. Histologiquement, elle était formée de tissu collagène, infiltré de cellules rondes qui formaient des cordons fibreux, rayonnant en partant du centre de la cicatrice. Entre ces faisceaux conjonctifs, on trouvait du tissu névroglie riche en néocapillaires et en cellules d'infiltration et des cellules nerveuses présentant des altérations plus ou moins intenses. La cicatrice cérébrale adhérait en bas à une couche de tissu fibreux qui, sur une étendue de 2 millimètres, remplaçait les méninges ; à côté de cette zone, on retrouvait la dure-mère et la pie-mère soudées, épaissies, qui ne reprenaient leurs caractères normaux que plusieurs centimètres en dehors.

Lorsque l'abcès est abandonné à son évolution spontanée,

on assiste, en général, à sa progression en profondeur ; l'abcès cérébral a tendance à s'éloigner de la corticale ; les cas d'ouverture dans les méninges de la base ou de la convexité sont relativement assez rares. Le plus souvent, l'abcès s'ouvre dans le ventricule latéral, au niveau de son prolongement sphénoïdal. On a exceptionnellement signalé un empyème limité du ventricule latéral. Pour expliquer cette tendance de l'encéphalite suppurée à gagner la profondeur de la substance blanche en ménageant l'écorce cérébrale, on peut invoquer des différences de vascularisation entre ces deux tissus ; l'écorce est, en effet, infiniment mieux vascularisée que le centre.

Dans d'autres cas la mort peut survenir par paralysie bulbaire due à l'augmentation de la pression endocranienne, par œdème cérébral ou méningite séreuse. Exceptionnellement, le pus peut progresser en suivant les voies les plus fantaisistes ; c'est ainsi que, dans le cas de Boyce-Barrow, le pus s'évacua dans le nez à travers la lame criblée, ce qui n'empêcha pas la mort.

La durée du temps nécessaire pour que l'abcès achève son évolution anatomique est extrêmement variable ; l'abcès peut progresser par poussées évolutives, séparées par de longues périodes de latences, et durer ainsi des mois et des années. Il peut aussi évoluer en quelques heures. Expérimentalement, on peut reproduire ces abcès à évolution suraiguë : j'ai injecté dans la substance cérébrale d'un chien de grande taille un demi-centimètre cube de culture de pneumocoque de 24 heures sur milieu T. A l'autopsie de l'animal, mort 48 heures plus tard dans le coma, on voyait un abcès gros comme une prune ouvert dans le ventricule latéral. Cette expérience montre combien la fonte purulente du parenchyme cérébral peut être rapide.

SYMPTOMATOLOGIE

Il est très difficile, dans la symptomatologie de l'abcès cérébral otitique, d'établir d'une façon précise quels sont les signes qui appartiennent à l'abcès et quels sont ceux qui appartiennent aux complications surajoutées, notamment à la méningite. En réalité, l'abcès otitique n'a généralement pas de symptomatologie propre ; le lobe temporo-sphénoïdal où se fait presque toujours le processus d'abcédation est une zone silencieuse dont les altérations ne se révèlent par aucun trouble fonctionnel et les signes de localisation que l'on observe quelquefois sont des symptômes d'emprunts dus aux altérations des régions voisines. Cette notion trouve sa vérification dans le fait de la régression rapide des symptômes de localisation quand l'ouverture de l'abcès a fait disparaître l'œdème des zones périphériques. Comme le dit Körner, tout ce que peut faire le clinicien, c'est d'établir qu'il existe un foyer de suppuration encéphalique. La connaissance du siège habituel de l'abcès permet au chirurgien d'intervenir.

Il est classique de décrire dans l'étude des abcès encéphaliques quatre stades : stade de début, stade latent, stade manifeste et stade terminal.

Stade initial

Les symptômes du début de l'abcès cérébral passent très souvent inaperçus, car ils n'ont rien de caractéristique, ils sont ceux que peut engendrer toute poussée congestive autour d'une vieille suppuration de l'oreille : fièvre, céphalée,

vertiges, malaise général ; souvent ce sont des troubles de caractère : le malade est triste, préoccupé, asthénique. L'inquiétude le gagne ; il consulte un spécialiste ; au bout de quelques jours, ces troubles diminuent progressivement et l'amélioration des symptômes peut être mise sur le compte d'une thérapeutique plus ou moins active. C'est le

Stade latent

La durée en est extrêmement variable. Quelquefois tous les symptômes ont entièrement disparu ; plus souvent une certaine céphalée, une sensation de malaise général, avec dépression psychique, peuvent faire prévoir à un observateur soigneux que l'abcès couve sous cette apparente amélioration. Au bout de quelques jours apparaissent plus ou moins brusquement des symptômes qui vont révéler la progression des lésions et la formation de l'abcès. C'est le

Stade manifeste

Avec Bergmann, on groupe ces symptômes de l'abcès cérébral en symptômes de suppuration, symptômes d'hypertension cérébrale et symptômes de localisation. L'ordre d'apparition de ces symptômes est extrêmement variable et l'on ne peut établir de règles fixes. Ils se fondent en un tableau clinique plus ou moins complexe.

A. — Symptômes généraux de suppuration. — 1° Fièvre. — Classiquement, l'abcès cérébral est accompagné d'une forte poussée thermique et l'on sait quelle importance diagnostique Berger attribuait à ce symptôme. Broca, lui aussi, conclut que, lorsqu'on voit un malade dont la plaie auriculaire est en bonne voie de cicatrisation subir des oscillations thermiques à maximum vespéral, même en dehors de tout symptôme cérébral, on est en droit de redouter un abcès du cerveau.

Actuellement, la plupart des auteurs s'accordent à reconnaître que la courbe thermique de l'abcès cérébral est essentiellement variable ; elle atteint quelquefois 41 et même 42° (Gangolphe, Black) ; dans d'autres cas, elle peut descendre en hypothermie. Quand celle-ci existe, on observe assez souvent (Macewen), après l'ouverture de l'abcès, une ascension de la température qui monte à 38, 38,3, pour redescendre quelques jours après à la normale. Pour Barker, ces formes hypothermiques se rencontreraient de préférence dans les abcès à évolution chronique, ayant présenté une longue période de latence, et dans ceux dont le contenu fétide dénote la présence d'anaérobies. L'abcès agirait sur le centre régulateur thermique soit mécaniquement par l'œdème, soit mieux par l'intermédiaire des toxines microbiennes.

Barker décrit une courbe qui serait caractéristique de l'abcès cérébral avec deux phases nettement tranchées : une première d'hyperthermie, correspondant à la période de formation de l'abcès, une deuxième d'hypothermie, traduisant l'enkystement de l'abcès.

En réalité, dans la grande majorité des cas, l'abcès cérébral non compliqué évolue apyrétiquement ; sa courbe reste à la normale et la fièvre, quand elle existe, tient aux complications concomitantes : rétention de pus dans l'oreille moyenne ou dans ses cavités annexes, réchauffement d'une vieille otite suppurée, formation d'un abcès extradural ou extension de l'infection au sinus latéral. Jansen a observé un cas de carie de l'apophyse mastoïde accompagnant un abcès du cerveau ; la fièvre disparut après l'ablation de cet os malade. Mais, le plus souvent, la fièvre, au cours de l'abcès cérébral, est symptomatique d'une méningite. Telle est la conception de Leutert, reprise par Hoffmann, et qui paraît contenir une grande part de vérité. Les travaux récents de Michaelsen ont montré combien fréquentes étaient la présence de microbes dans le liquide céphalo-rachidien et l'existence d'une minime réaction leucocytaire au cours de l'abcès cérébral.

La plupart des abcès cérébraux à courbe thermique élevée sont donc justiciables de cette interprétation ; plus rarement, on pourra, pour expliquer la fièvre, invoquer l'acuité du processus, l'encéphalite étendue autour de l'abcès, ou les qualités d'un pus particulièrement pyrétogène.

2° Amaigrissement. — Contrairement à l'opinion d'Okada, on le rencontre aussi souvent dans les suppurations du cerveau que dans celles du cervelet. Un amaigrissement rapide survenant sans cause apparente chez un otorrhéique est un signe de haute valeur que M. Lermoyez voudrait « voir écrit en lettres majuscules sur nos traités classiques ». Il s'accompagne de fatigue, de sensation d'épuisement, de malaise général et fait passer le malade à un état de déchéance organique complète. « Le malade donne l'impression qu'une atteinte profonde est portée à sa santé sans qu'aucun symptôme vienne dire où frappe cette atteinte ». Jamais cependant l'amaigrissement n'atteint, dans l'abcès du cerveau, une intensité aussi considérable que dans l'abcès cérébelleux.

3° Élévation de la température locale. — Cette élévation thermique limitée à la région écailleuse au voisinage de l'abcès n'a été que rarement signalée. Eulenstein a observé l'élévation de la température des membres du côté opposé à l'abcès.

4° Les frissons se rencontrent surtout dans les formes aiguës, fébriles ; ils sont généralement de courte durée, peu intenses, et peuvent se répéter à plusieurs reprises dans une même soirée.

5° Les troubles gastro-intestinaux peuvent quelquefois dominer le tableau clinique, anorexie, constipation opiniâtre ou plus rarement diarrhée, fétidité de l'haleine ; la langue peut être blanchâtre ou rôtie, les lèvres fuligineuses, et l'on conçoit à quelles erreurs de diagnostic entraînent ces troubles, surtout s'il s'y adjoint des vomissements. Exceptionnellement,

on a signalé la boulimie (Körner) qui peut coïncider et contraster avec l'amaigrissement rapide.

6° **L'herpès** a été assez fréquemment mentionné. Schmiegelow le rencontre 4 fois sur 19 cas. Souvent le malade a le teint terreux, les yeux excavés et cernés, les traits tirés.

B. — **Symptômes diffus d'hypertension intracranienne.** —
1° Le premier en date et le plus constant est la **céphalée**. C'est un des meilleurs symptômes de l'abcès cérébral et, en présence d'un malade suspect, il importera d'étudier soigneusement ses différentes modalités, douleurs spontanées et douleurs provoquées.

a) *Douleurs spontanées.* — Elles siègent le plus souvent dans la région temporo-pariétale, du côté de l'abcès, quelquefois dans tout l'hémicrâne, véritable migraine ; quelquefois, enfin, elle est généralisée, mais avec une prédominance du côté malade. Malheureusement, il n'existe pas un rapport absolu entre le siège de la douleur et celui de l'abcès, et ce symptôme ne peut avoir aucune valeur dans le diagnostic de localisation ; c'est ainsi qu'on a pu noter la douleur dans l'hémicrâne sain (Bourgeois, Lombard). Un abcès frontal a pu s'accompagner de douleurs occipitales. Dans certains cas, la douleur est mobile, successivement frontale, pariétale et occipitale. Chez l'enfant, elle est le plus souvent diffuse et généralisée.

Dans la règle, la douleur est sourde, lourde, continue et profonde, avec quelques crises paroxystiques de courte durée. Les malades la comparent à la pression d'un étau, à une barre de plomb dans la tête. C'est une céphalée déprimante, qui n'arrache pas de cris au malade, mais quelquefois de sourds gémissements, surtout pendant la nuit. Au début de l'abcès, la douleur est souvent intermittente, apparaissant le soir après la fatigue de la journée, quelquefois accompagnant une petite poussée thermique ; ce n'est que plus tard qu'elle s'installe,

pesante et gravative. Beaucoup plus rarement, la céphalée est atroce, intolérable, forçant le malade à se lamenter, la tête entre les mains. Exceptionnellement, elle a pu manquer.

Toutes les causes d'hypertension endocranienne exagèrent la douleur : l'effort, la position déclive de la tête, la toux, l'éternuement. Elle devient alors une sensation de déchirement, d'éclatement profond.

b) *Douleurs provoquées.* — Beaucoup plus rare que la douleur spontanée, mais, quand elle existe, peut-être un bon symptôme de localisation, à condition d'être persistante et d'être à plusieurs examens successifs toujours retrouvée au même endroit. Ce symptôme était déjà connu de Toynbee, mais ce sont les recherches de Barker, d'Horsley et de Macewen qui ont montré toute sa valeur. On cherche méthodiquement le siège de la douleur provoquée dans les différents points du crâne et c'est le plus souvent un peu au-dessus et en avant du pavillon qu'on le trouvera. Il ne faut tenir compte de ce symptôme dans le diagnostic de localisation que lorsqu'il est très net, très marqué et qu'il existe une zone indiscutable d'hyperesthésie ; même dans ces conditions, il a pu causer des erreurs. Hulke a diagnostiqué et vainement cherché un abcès temporal alors qu'il s'agissait d'une suppuration cérébelleuse. Rose ne trouva pas un abcès du lobe temporo-sphénoïdal placé nettement en arrière de la zone douloureuse. La percussion de la tête confirme généralement les résultats de la pression. Dans certains cas, la percussion du crâne en un point quelconque réveille une douleur constamment localisée dans la région temporo-pariétale du côté de l'abcès. C'est là un bon symptôme de localisation.

La pression des globes oculaires est souvent douloureuse.

2° **Vomissements.** — Ils revêtent le type des vomissements cérébraux, faciles, sans efforts, véritables régurgitations, se produisant sans nausées, sans rapport avec l'alimentation :

dans certains cas, par leur intensité ils éclipsent tout autre symptôme et ont pu faire croire à des vomissements incoercibles de la grossesse ; ils sont généralement plus intenses chez les enfants. Chez l'adulte, Michaelsen les a rencontrés 5 fois sur 8 cas. La fréquence des vomissements dans toutes les autres complications des otites suppurées empêche d'attribuer une grande valeur à ce symptôme.

Le hoquet tenace a été signalé par Eulenstein.

3° Ralentissement du pouls. — Est un excellent signe de l'augmentation de la pression intracrânienne, mais il est assez inconstant. Le pouls régulier, de force et d'amplitude normales, bat à 50 pulsations ou même moins à la minute ; il battait à 38 dans un cas de Halsberg, à 30 dans les observations de Huguenin et de Macewen, à 10 dans un cas de Toynbee. D'ailleurs, la fréquence des pulsations varie d'une minute à l'autre entre 54 et 78 par exemple (Körner), entre 79 et 48 (Baginsky et Gluck). Dans certains cas, il y a une véritable dissociation du pouls et de la température, le pouls battant à 90, avec une température de 39.

Cette bradycardie cesse immédiatement quand disparaît l'hypertension intracrânienne. Körner a observé un cas où le pouls, qui était à 54, monta, au moment de l'incision de l'abcès, à 118, puis il descendit et resta à 70. Quelques heures avant la mort, le pouls devient souvent rapide, irrégulier, filiforme. L'absence de bradycardie ne peut cependant faire rejeter le diagnostic d'abcès cérébral. Jansen a vu ce symptôme manquer dans des cas de gros abcès cérébraux où l'hypertension endocrânienne avait été assez intense pour aplatir les circonvolutions cérébrales. La bradycardie peut être influencée par les mouvements et la position du malade ; elle est souvent plus marquée dans le décubitus que lorsque le sujet est debout ou assis.

4° Le ralentissement de la respiration est souvent paral-

lèle à la bradycardie. Murray a observé un cas où il n'y avait que 8 inspirations par minute ; à cette période, la respiration est superficielle, mais régulière ; plus tard, quand la méningite progresse, on voit apparaître des irrégularités respiratoires, des pauses, quelquefois le rythme de Scheyne-Stockes ; le rythme de la respiration devient rapide, 30 et même 35 inspirations par minute.

5° Troubles psychiques. — L'inertie intellectuelle, la torpeur cérébrale ouvrent généralement la scène. Au début, c'est une simple sensation de fatigue générale qui empêche le travail ; c'est quelquefois une tendance invincible au sommeil, surtout après les repas et le soir après la fatigue de la journée ; un amoindrissement des facultés psychiques dont, seuls, les membres de l'entourage immédiat du malade, peuvent se rendre compte. Le malade soutient difficilement une conversation prolongée ; son attention se perd ; il s'assoupit ; quelquefois, la mémoire lui manque ; il lit difficilement. L'enfant cesse de jouer, devient inattentif à ses études.

A une période plus avancée, le malade est dans un état d'abrutissement complet, répondant lentement et avec ennui et à voix basse aux questions qu'on lui pose. Indifférent à tout ce qui se passe autour de lui, il reste de longues heures étendu sur le dos, sans bouger, les yeux mi-clos. La perte des sentiments affectifs est d'ordinaire complète ; la conscience est cependant intacte et, lorsqu'on presse le malade de répondre, on peut apprécier l'intégrité de son jugement. C'est la *slow cérébration* des auteurs anglais, qui peut augmenter progressivement jusqu'à ce que le malade soit dans le coma.

Cette lenteur de l'idéation est un symptôme capital qui peut, à lui seul, faire le diagnostic ; elle s'accompagne presque constamment d'une asthénie complète : le malade est comme incapable de faire un mouvement, immobile et silencieux.

Dans certains cas, ces périodes de torpeur cérébrale sont

entrecoupées de périodes d'excitation, surtout nocturnes ; le malade est agité, se lève de son lit, et arrache ses pansements.

Exceptionnellement, on a, au contraire, observé un bavardage inaccoutumé (Truckenbrod, Okada) ou un délire doux et tranquille, rêvasserie pendant laquelle le malade débite des phrases incohérentes.

Dans quelques cas, on a observé des troubles mentaux assez graves pour provoquer l'internement du malade. Regis décrit, dans la phase de début de l'accès cérébral, un délire violent, aigu, actif, avec hallucinations, syndrome psychopathique « qui révèle bien son origine toxique par la prédominance des accidents de confusion mentale et de délire onirique » (Dupré). Beaucoup plus rarement on a signalé le puérilisme mental (Dupré), la satisfaction et la gaité paradoxale (Bruns, Jastrowitz). Assez souvent l'abcès cérébral se traduit simplement par des troubles du caractère : le malade devient ombrageux, triste, inquiet, se dispute pour des motifs futiles. Bruns a décrit une forme mélancolique aboutissant au suicide. Heine signale des hallucinations auditives.

6° Les vertiges, étourdissements, bourdonnements d'oreille sont des symptômes trop fréquents au cours des complications otitiques pour avoir une valeur diagnostique quelconque.

7° Convulsions généralisées. — S'observent surtout chez les enfants : elles n'ont généralement rien de caractéristique et peuvent s'accompagner de perte de connaissance plus ou moins complète. Elles peuvent quelquefois se présenter sous forme de crises comitiales et imposer le diagnostic d'épilepsie (Hutchinson, Lépine). A côté de ces convulsions, on a quelquefois signalé des crampes et des contractures, le plus souvent localisées ; mais c'est là un symptôme beaucoup moins fréquent qu'au cours de l'abcès cérébelleux. La raideur de la nuque a cependant été rencontrée dans les abcès des lobes frontaux et temporaux (Schmiegelow, von Beck).

8° Le nystagmus. — Est un symptôme qui, contrairement à l'opinion des classiques, se rencontre fréquemment au cours des abcès cérébraux. Sur mes 10 observations, je le trouve quatre fois. Cette notion est très importante à retenir, car le nystagmus est considéré par certains auteurs comme un des meilleurs signes différentiels entre l'abcès cérébral et l'abcès cérébelleux, et son apparition devrait faire diriger la gouge vers l'étage postérieur du crâne. En réalité, il n'en est rien : le nystagmus, généralement horizontal, mais avec une composante rotatoire, dirigé le plus souvent vers le côté malade, est un symptôme banal d'hypertension intracranienne.

Voici les observations où je l'ai rencontré :

Observation 1. — Ram... (Louis), cocher, 37 ans.

Le malade a eu, dans son enfance, une otite double suppurée durant 3 années ; puis il aurait à peu près guéri ; cependant, petite récurrence durant 6 mois, du côté droit, il y a 2 ans.

Le 16 août 1913, il entre à l'hôpital, service du docteur Bourcy, pour une typhoïde très grave compliquée de myocardite et d'abcès de la gaine des droits.

À la fin juin, la suppuration abdominale cesse ; huit jours après, la température, qui était retombée à la normale, remonte à 38°.

Le 2 juillet, nous voyons le malade dans le service Bourcy. Ecoulement abondant de pus jaune verdâtre ; large perforation à la partie antéro-inférieure du tympan, à droite. Douleur assez vive à la pression de la pointe de la mastoïde et sur son bord antérieur. Du côté de l'oreille gauche, légère suppuration, avec petite perforation à la partie postéro-inférieure du tympan. Passage dans le service de M. Lombard.

4 juillet. — Le gonflement rétroauriculaire droit a augmenté. Œdème et rougeur de la peau, décollement du pavillon de l'oreille ; suppuration abondante de l'oreille. La température est à 39° ; le pouls, petit, irrégulier.

5 juillet. — Œdème rétroauriculaire augmenté. Température toujours à 39°. Vu l'état général extrêmement précaire, on se contente de faire une incision de Wilde. On trouve un volumineux abcès sous-périosté qui se continue en avant vers le conduit auditif et la caisse. On ne voit pas trace de lésion sur la mastoïde largement mise à nu. Il semble que

le pus venant de la caisse ait décollé le périoste de la paroi postérieure du conduit auditif externe.

6 juillet. — La température est retombée à 37° 2. La plaie suppure abondamment.

9 juillet. — A 1 heure de l'après-midi, le malade qui, jusque-là, semblait bien, avec une température à la normale, pousse un grand cri, puis présente une crise convulsive généralisée à tous les membres, écume sur les lèvres, pas d'émission d'urine. Cette crise dure 4 minutes. Perte de connaissance immédiate.

Quelques minutes après, nouvelle crise semblable à la première, durant 4 minutes, ne présentant pas de phase de contracture tonique. En même temps, apparition d'un nystagmus intense dirigé vers le côté gauche, c'est-à-dire du côté de l'oreille non opérée.

Troisième crise quelques minutes après ; le malade urine sous lui ; pas de stertor ; 8 crises semblables pendant une heure, puis les crises s'espacent un peu et le malade en a une vingtaine dans son après-midi. A ce moment, les crises convulsives sont nettement plus intenses du côté gauche que du côté droit. Le nystagmus qui, au début, n'apparaissait qu'au moment des crises, est devenu continu ; il est violent, dirigé à gauche. La perte de connaissance est complète.

Examen à 5 heures. — Aucune paralysie ; Babinsky en extension du côté gauche. Réflexes crémastériens et abdominaux conservés ; réflexes patellaires et achilléens normaux. Nystagmus spontané violent, dirigé vers la gauche, presque horizontal, légèrement rotatoire. Pas de troubles de la sensibilité ; pas d'inégalité pupillaire. Température, 37° 3. Pouls à 65. Ponction lombaire : liquide clair, légèrement hypertendu, ne contenant ni leucocytes ni microbes.

6 heures. — Trépanation : on ouvre l'antre droit, sain, ne contenant pas de pus. On se porte vers la caisse pleine de pus fétide. Radicale. On ne voit rien. On se porte alors vers la paroi supérieure de la caisse. On trouve dans la racine de l'apophyse zygomatique une cellule pleine de pus ; plus haut, abcès extradural contenant un dé à coudre de pus jaunâtre, limité en haut par dure-mère, épaissie, rouge, bourgeonnante, que l'on dénude sur une étendue large comme une pièce de 2 francs en réséquant la partie inférieure de l'écaille temporale. On dégage ainsi l'angle cérébral. Incision cruciforme de dure-mère ; sonde cannelée : pus à 1 centimètre de profondeur : 30 grammes. Pus jaunâtre, bien lié, sans odeur. Drain en caoutchouc.

10 juillet. — Nuit bonne, intelligence en partie revenue, Babinsky persiste à gauche.

15 juillet. — Disparition du nystagmus spontané.

Acoumétrie. — W. indifférent, S. prolongé, R. négatif des deux côtés.

Voix chuchotée perçue à 20 centimètres à droite, à 25 à gauche.

Examen calorique de l'oreille droite au sérum froid donne du nystagmus dirigé vers la gauche. Réflexes cutanés et tendineux normaux. L'écoulement de pus est abondant, mais se fait mal, il y a rétention derrière le drain que l'on remplace par mèche de gaze boriquée.

Examen du fond d'œil est négatif. Température normale.

20 juillet. — Ponction lombaire. Liquide normal ; pression normale (mesurée avec l'appareil de Claude).

1^{er} août. — Les pansements sont faits tous les jours ; l'abcès suppure très abondamment. On pratique une exploration prudente avec la pince à oreille qui ne trouve aucun foyer de rétention. L'état général du malade paraît se remonter un peu ; il n'y a pas de troubles de la mémoire, pas d'aphasie, mais on éprouve une certaine difficulté à fixer l'attention du malade. L'état du myocarde paraît s'améliorer.

10 août. — La suppuration de l'abcès est moins abondante : la poche paraît se fermer progressivement ; la mèche ne s'enfonce plus qu'à 1 centimètre et demi. Le malade a pu se lever la veille pendant quelques heures ; il engraisse.

22 août. — La suppuration est peu abondante : la sonde cannelée ne s'enfonce plus qu'à 1 centimètre ; cependant, le malade présente des troubles mentaux, fait des réponses bizarres aux questions qu'on lui pose et fait la risée de ses camarades de salle.

27 août. — L'état général devient plus mauvais ; le malade délire pendant la nuit et, fait plus grave, a de l'incontinence d'urine. On remarque un certain degré de parésie du bras gauche. A la jambe gauche le Babinsky persiste. La sensibilité est intacte. La plaie de la radicale est en bonne voie de cicatrisation.

29 août. — La parésie du bras gauche persiste. Un sondage de la plaie et du cerveau à la sonde cannelée ne trouve rien ; le malade a des hallucinations et des idées délirantes.

1^{er} septembre. — Etat extrêmement précaire : ponction lombaire donne issue à du liquide normal. Le malade est dans le coma. Dix minutes avant la mort, on remarque du nystagmus dirigé vers le côté droit. Autopsie refusée par la famille.

Dans cette observation, l'intensité du nystagmus avait forcé-

ment attiré mon attention et aurait peut-être commandé l'intervention cérébelleuse si je n'avais pas été fidèle au principe de mise à nu systématique de la dure-mère, qui me permit de trouver des lésions de la fosse cérébrale moyenne.

Observation 2. — Larch... (Marcelle), 17 ans, entre, le 8 avril 1913, dans le service du docteur Lermoyez, venant de la salle Hanot.

Il y a deux ans, otite moyenne aiguë gauche qui ne guérit jamais complètement ; le jeudi 3 avril, la suppuration est devenue brusquement plus abondante. Apparition de céphalée localisée à la région pariétotemporale gauche. En même temps, sensation de fatigue intense : perte d'appétit, pas de vomissement, pas de constipation, pas de troubles visuels, pas de vertiges ; la céphalée persiste les jours suivants, plus intense le soir que le matin. La torpeur s'accroît, l'écoulement d'oreille persiste, très fétide.

8 avril. — A l'examen, on est frappé de l'apathie, de la torpeur de la malade qui répond avec ennui aux questions qu'on lui pose. Elle répond souvent par geste et reste toute la journée dans son lit, étendue sur le dos, sans faire un mouvement, les yeux fermés.

Du côté de l'oreille, écoulement de pus verdâtre abondant, très fétide. Pointe de mastoïde légèrement douloureuse. Mur de la logette rouge ; tympan largement perforé à sa partie antéroinférieure. Sur le mur de la logette, petite ulcération dans laquelle le stylet sent un point de nécrose.

Acoumétrie W dirigé vers oreille gauche : S. prolongé, R. négatif à gauche, positif à droite ; la voix chuchotée est perçue à 20 centimètres.

Système nerveux : Torpeur ; ni Kernig, ni troubles sensitifs, moteurs ou réflexes. Pas de nystagmus spontané, pas d'adiadococinésie. Pouls à 64, température à 37° 1.

9 avril. — Evidemment : Antre fongueux. On met à nu la dure-mère cérébrale épaisse, rougeâtre, à surface irrégulière. Incision cruciale de dure-mère. Ponction du cerveau avec pince à oreille. A une faible profondeur on trouve un flot de pus verdâtre à odeur fétide, 50 grammes environ. Drain de caoutchouc très peu enfoncé. Plastique. On laisse ouverte la plaie rétro-auriculaire.

4 heures du soir. — Malade réveillée, cause bien, remue dans son lit, demande à boire. Pouls à 90 ; température, 37° 8.

11 avril. — On fait pansement : drain en partie bouché par la substance cérébrale, diffluente, qui tend à s'écouler au dehors. On

injecte par le drain quelques gouttes d'eau oxygénée ; mais, immédiatement, la malade pousse des cris déchirants, accuse un vertige intense et présente un violent nystagmus dirigé vers l'oreille saine. Au bout de quelques minutes, ces symptômes s'amendent.

13 avril. — La température est montée à 40° ; on fait les pansements deux fois par jour en explorant soigneusement la cavité avec la pince à oreille. Drainage par mèches peu enfoncées.

15 avril. — Malgré la température élevée, il semble qu'il y ait amélioration. Le drainage de l'abcès paraît bien s'effectuer. Pas de Kernig. Pouls à 100 ; température, 39° 2.

19 avril. — La malade meurt brusquement, sans avoir présenté de phénomènes nouveaux.

Le pus de l'abcès contenait du pneumocoque.

Une ponction lombaire, pratiquée le 8 avril, a donné un liquide clair, hypertendu, présentant un léger louche albumineux et contenant des lymphocytes et des polynucléaires nombreux. Liquide stérile.

Observation 3. — Leuz... (Gaston), 27 ans. Entré service du docteur Lermoyez, le 11 mai 1913. Otorrhée droite datant d'enfance ; il y a dix jours, apparition de douleurs brusques dans la région rétroauriculaire, s'irradiant dans la nuque et s'accompagnant de vertiges ; dans la nuit du 10 au 11 mai, ces douleurs deviennent intenses.

A l'examen de l'oreille droite : gros polype dans le fond de la caisse, tympan presque entièrement détruit. Douleur mastoïdienne sans gonflement. W latéralisé à droite. Schwabach prolongé. Voix chuchotée perçue à quelques centimètres de l'oreille. Nystagmus spontané rotatoire dirigé vers l'oreille malade.

L'épreuve de la fistule est positive, l'épreuve de l'indication normale. Torpeur, Kernig léger ; pas de raideur de la nuque, pas d'exagération des réflexes, pas de paralysie faciale ni de paralysie oculaire. Quelques vomissements, vertige. Pouls à 70.

12 mai. — Ponction lombaire : liquide trouble, hypertendu ; culot, après centrifugation, contenant de nombreux polynucléaires et des mononucléaires non altérés. Albumine, 1 gramme dans le liquide c. r. Ensemencement négatif. Température, 37° 1.

Intervention : Radicale. On dénude dure-mère cérébrale qui est épaissie ; incision, ponction du cerveau ramène pus. On draine avec mèches.

13 mai. — Nystagmus spontané du côté de l'oreille malade (droite), très léger nystagmus de l'autre côté ; amélioration de l'intelligence. Pas d'aphasie.

20 mai. — Suppuration très abondante de l'abcès ; état général mauvais.

27 mai. — Délire. La température est toujours à la normale, le pouls à 70.

1^{er} juin. — Coma, puis mort.

A l'autopsie, on trouve abcès du lobe temporosphénoïdal droit gros comme une noix, à parois irrégulières déchiquetées. Le cervelet est sain.

Observation 4. — Collonv... (Lucien), 23 ans, entré le 22 septembre 1913 dans le service d'otologie de l'hôpital Saint-Antoine pour écoulement et douleur de l'oreille gauche.

Otorrhée remonte à 4 ans. Depuis quelques jours, douleur continue et lancinante localisée dans toute la moitié gauche de la tête.

Actuellement, fond de la caisse fongueux ; débris de cholestéatome ; écoulement abondant de pus très fétide.

23 septembre. — Malade très assoupi, répond à peine aux questions qu'on lui pose. Céphalée intense localisée à la moitié gauche de la tête. A partir de midi, vomissements répétés. Raideur marquée de la nuque. Un peu de Kernig. Réflexes rotuliens faibles. Pas de Babinsky. Nystagmus spontané du côté gauche.

Acoumétrie : Voix haute perçue à 0 m. 50 pour l'oreille gauche. R. négatif, W. indifférent. S. sur le vertex 15".

Examen calorique : eau à 20° ; avec 100 centimètres cubes, suppression du nystagmus dirigé à gauche et bientôt apparition d'un nystagmus horizontal dirigé à droite. L'oreille gauche présente une malformation congénitale du conduit auditif externe ; absence congénitale du pavillon. Température à 38° ; pouls à 100.

Ponction lombaire : liquide franchement purulent ; culot de pus ; polynucléose abondante.

Le 23 septembre, à 4 heures de l'après-midi, température à 40°, pouls à 90. Intervention (M. Grivot). Trépanation de l'antre au niveau de l'épine. A un centimètre de profondeur, la gouge pénètre dans la fosse cérébrale moyenne. A ce moment, flot de pus épais, crémeux, jaunâtre, très fétide, s'échappe par la brèche osseuse. Celle-ci est agrandie et le pus tamponné. On constate que la dure-mère est sphacélée et perforée ; par cet orifice la sonde pénètre dans le lobe temporosphénoïdal jusqu'à une profondeur de 6 centimètres. On place un drain que l'on enfonce à 5 ou 6 centimètres ; il s'écoule alors du liquide céphalorachidien très trouble provenant du ventricule latéral. Pansement.

24 septembre. — Malade très agité, a enlevé son pansement pendant la nuit ; il a cependant conservé toute sa connaissance et parle bien.

La température est à 39° 4, le pouls à 110. Ponction lombaire impossible.

25 septembre. — Température à 39°, pouls à 60. Raideur de la nuque, un peu de Kernig. Pas de nystagmus. Ponction lombaire : 20 centimètres cubes de liquide purulent. Pansement, pus très fétide, lavage à eau oxygénée, drain remis.

27 septembre. — Mort dans le coma.

A l'autopsie : abcès du lobe temporosphénoïdal gauche gros comme une grosse noix, sans capsule bien individualisée ; intérieur de la cavité déchiqueté ; méningite généralisée.

Ruttin a publié un cas d'abcès du lobe temporosphénoïdal où l'introduction d'une mèche trop tassée provoqua un nystagmus rotatoire dirigé vers le côté sain et combiné à du vertige. Il disparut aussitôt que la mèche fut retirée.

Dans tous ces cas, nous voyons avec netteté l'hypertension brusque provoquée par le bourrage de la cavité ou par le dégagement d'oxygène dans le lavage de la poche, amener du nystagmus. On ne peut, évidemment, parler ici d'une poussée inflammatoire portant sur le labyrinthe. On peut admettre que l'hypertension intracrânienne irrite la corticalité cérébelleuse et provoque le nystagmus. Celui-ci, comme le nystagmus cérébelleux, peut être augmenté, aboli, ou changé de sens par l'excitation calorique du vestibule. Au cours de l'intervention, sous anesthésie générale, cet examen vestibulaire sera avantageusement pratiqué en plaçant dans l'aditus une compresse imbibée d'éther.

9° Lésions de la papille. — Elles sont d'une importance capitale et devront être soigneusement et systématiquement recherchées toutes les fois que l'on suppose que l'infection auriculaire a envahi l'endocrâne. On peut trouver trois ordres de lésions :

Troubles vasculaires de la papille : congestion, dilatations veineuses.

Stase papillaire, staung papille, disque choqué, encore souvent appelée, en France, névrite œdémateuse. Mais ce terme est mauvais, car il prête à la confusion.

Névrite optique.

a) *Les troubles vasculaires de la papille* n'ont aucune individualité propre ; ils peuvent être le symptôme de début de l'une des deux autres lésions.

b) *La stase papillaire* est un trouble d'ordre mécanique, que l'on rencontre dans tous les syndromes d'hypertension intracrânienne et que Dupuy-Dutemps a bien étudié dans sa thèse.

L'ophtalmoscope révèle les modifications suivantes :

I. — Stase veineuse des plus accusées, transformant la veine en épais rubans veineux ; artères rétrécies.

II. — Saillie de la papille ; le nerf optique est soulevé, sa structure en fibres rayonnantes est très accentuée ; les bords de la papille ont perdu leur netteté de contour ; ils ont l'aspect flou.

III. — Petites hémorragies en flammèche sur la papille et au voisinage de ses bords.

Ces lésions sont presque constamment bilatérales et également accentuées des deux côtés ; elles ne s'accompagnent que très tardivement de troubles fonctionnels. L'amblyopsie et l'amaurose ne se voient pour ainsi dire jamais dans la stase papillaire de l'abcès cérébral, car il faut de longs mois pour que l'hypertension intracéphalique aboutisse à l'atrophie optique. Donc, en règle générale, la stase papillaire de l'abcès cérébral ne se traduit, cliniquement, par aucun symptôme et ne se révèle que par un examen ophtalmoscopique systématique de tous les otorrhéiques suspects de complications. Aussitôt que l'abcès est évacué et que l'hypertension cesse, les lésions regressent très rapidement.

c) *La névrite optique* est un trouble d'ordre infectieux, le transport des germes dans la papille se faisant soit par voie vasculaire, soit par voie vaginale quand il existe une méningite concomitante. Elle se traduit à l'examen du fond de l'œil par les lésions suivantes :

I. — Les vaisseaux centraux décrivent un arc du point d'émergence à leur point de contact avec les parties voisines de la rétine : les veines sont flexueuses et dilatées, les artères normales ou légèrement rétrécies.

II. — La saillie de la papille est augmentée ; sa couleur est grisâtre, ou gris rougeâtre, ses limites estompées. Ses bords se continuent sans démarcation précise avec le reste de la rétine.

III. — La zone péripapillaire présente une striation radiée d'un gris-jaunâtre qui semble doubler ou tripler le diamètre apparent de la papille.

On voit par cette description combien l'aspect ophtalmoscopique de la névrite se rapproche de celui de la stase. Tout au plus peut-on invoquer en faveur de la stase l'intensité de la dilatation veineuse, la symétrie des lésions ; en faveur de la névrite, la saillie moins considérable de la papille, l'étendue des lésions péripapillaires, l'inégalité des lésions dans les deux yeux. Ce sont là des nuances difficiles à préciser. Le meilleur moyen de diagnostic réside dans l'étude des symptômes fonctionnels et dans l'évolution des lésions ; de bonne heure, en effet, apparaissent des troubles de la vision qui attirent l'attention. L'acuité visuelle s'affaiblit progressivement ; assez souvent on observe le rétrécissement de la vision périphérique ; beaucoup plus rarement, un scotome central. L'amaurose est rare. Elle a été signalée par Macewen et Berridge. Fait important, les lésions ophtalmoscopiques ne régressent que lentement après l'évacuation de l'abcès. Elles peuvent même augmenter pendant quelques jours après l'opé-

ration ; mais il est tout à fait exceptionnel qu'elles persistent et entraînent l'atrophie de la papille.

La présence de troubles visuels coïncidant avec des lésions modérément accusées de la papille, l'asymétrie des lésions entre les deux côtés, et la lente régression de ces lésions après l'opération, constituent les trois meilleurs signes caractéristiques de la névrite optique.

En réalité, dans beaucoup d'observations, le diagnostic entre les deux formes de lésions papillaires n'est pas fait, et les auteurs emploient le terme ambigu de névrite ordémateuse. Cette confusion n'a heureusement pas grande importance en pratique. En effet, dans toutes les autres complications endocraniennes des otites, on peut également observer de la stase papillaire ou de la névrite optique, et ces lésions ne peuvent guère aider au diagnostic différentiel. Elles constituent seulement un signal d'alarme qui nous montre l'imminence d'un danger sans nous dire lequel.

Exceptionnellement, on a pu rencontrer une stase papillaire au cours d'une simple otite aiguë et encore s'agissait-il probablement dans ces cas d'une hydrocéphalie otitique ou bien d'une méningite séreuse. Exceptionnellement encore, on a vu chez un otorrhéique une lésion papillaire due à un gliome ou à une tuberculose méningée. Pratiquement, on peut dire avec Morax que la découverte chez un otorrhéique d'une lésion papillaire permet d'affirmer l'existence d'une complication endocranienne de l'otite. En revanche, la contre-partie de cette loi n'est pas vraie, et bien des complications otitiques intracrâniennes peuvent évoluer sans se manifester par une lésion papillaire. La statistique de Hansen nous fixe sur la fréquence de ces lésions dans les abcès cérébraux et dans les autres complications des otites. Sur 97 cas, observés dans la clinique Schwartzé, il a trouvé dans :

	Négatif	Hyperémie papillaire	Névrite optique	Stase papillaire
11 cas d'abcès extradural.....	9	1	1	0
30 cas de méningite.....	15	7	7	1
8 cas de thrombose du sinus.	5	1	1	1
19 cas d'abcès cérébraux.....	11	2	6	0

Dans 54 cas d'abcès cérébraux recueillis dans la littérature depuis 1906, où l'examen ophtalmoscopique a été pratiqué, on a trouvé :

Négatif	Hyperémie papillaire	Névrite optique	Stase papillaire
25	4	13	12

10° La paralysie de la VI^e paire a été regardée par certains auteurs comme caractéristique d'abcès cérébelleux. En réalité, si elle est plus fréquente dans cette dernière localisation de la suppuration encéphalique, elle se rencontre souvent aussi dans les abcès cérébraux (Polo, Hessler, Schubert). Dans aucun cas, elle ne peut être considérée comme un symptôme de localisation. Elle traduit seulement l'hypertension du liquide céphalo-rachidien ; il semble que ce nerf entouré d'une gaine fibreuse serrée au niveau de la pointe du rocher (Baldenweck) jouisse d'une sensibilité exquise vis-à-vis de toute hypertension intracrânienne.

(1. — **Symptômes de localisation.** — 1° Le plus fréquent, le plus caractéristique est l'aphasie. Elle est signalée dans de nombreuses observations d'abcès du lobe temporo-sphénoïdal gauche, où elle a pu, à elle seule, faire poser le diagnostic. Malheureusement, quand il s'agit de préciser la forme de cette aphasie, tout n'est qu'imprécision et contradiction : la plupart des observations publiées se contentent de noter l'existence d'une aphasie, sans en déterminer la nature. Quelques auteurs ont étudié leurs malades avec le parti pris de justifier une conception théorique de l'aphasie, et leurs observations sont suspectes. La terminologie employée manque complètement de précision, et un même mot est employé dans des sens dif-

férents par les divers auteurs. Enfin, la plupart des malades présentent une obnubilation et une torpeur accusées, qui rendent leur examen des plus difficiles. Il semble cependant que l'on ait pu jusqu'à ce jour rencontrer dans les abcès cérébraux tous les types cliniques de l'aphasie.

a) *L'aphasie motrice pure*, anarthrie de Marie et Moutier, se caractérise par la conservation du langage intérieur et de l'intelligence. Le malade comprend tout ce qu'on lui dit, ce qu'on lui écrit, mais est incapable de dire une phrase ou même un mot. Cependant, quand un mot peut être prononcé, il est employé à propos. La mimique est intacte ; triste et silencieux, il se rend compte de son état. Cette forme de l'aphasie est la plus rarement rencontrée.

b) *Aphasie motrice vraie de Broca*. — Il y a ici perte des images motrices d'articulation des mots et atteinte du langage intérieur. Le malade est silencieux, incapable de proférer une parole ; il ne comprend pas ce qu'on lui dit, la mimique fait défaut, l'intelligence est altérée. Hammerschlag a récemment publié un cas de ce genre. On sait que, pour Pierre Marie, cette aphasie de Broca ne serait qu'un syndrome constitué par l'association de l'aphasie motrice pure (anarthrie de Pierre Marie) avec l'aphasie sensorielle de Wernicke, et l'on pourrait rencontrer, joints au trouble de l'articulation des mots, tous les troubles que nous allons trouver dans la forme suivante.

c) *Aphasie sensorielle*. — A été la plus étudiée dans les abcès cérébraux, puisque les classiques localisent au lobe temporal gauche la zone de Wernicke (F. Lévy). On peut rencontrer différentes formes : tantôt le malade a de la paraphasie, il ne trouve plus ses mots, prononce des mots pour d'autres (paraphasie verbale) ; ou emploie des lettres pour d'autres (paraphasie littérale). Tantôt il a de la jargonaphasie, il emploie des mots sans signification, qu'il forge de toutes pièces.

L'intelligence est souvent altérée, le malade verbeux, logorhémique. Ces troubles relèvent souvent de la surdité verbale

que présente le malade et qui le rend incapable de contrôler le sens de ses mots et de ses phrases.

D'autres malades ont présenté de la cécité verbale ou alexie qui, pour Lannois et Jaboulay, serait toujours associée à de l'hémianopsie, ce qui se comprend, puisque l'alexie dépend d'une lésion très postérieure au niveau du lobe occipital : l'alexie peut être le seul symptôme aphasique, mais le plus souvent elle fait partie d'un ensemble de troubles plus ou moins complexes ; cette alexie explique les troubles d'écriture que peuvent présenter les malades qui sont incapables de contrôler ce qu'ils écrivent.

On peut encore observer des troubles variés portant sur la faculté de calculer. Les musiciens, les polyglottes peuvent présenter des troubles plus variés. Chez notre malade de l'observation n° 7, suisse-allemand, le malade comateux proférait, avant l'opération, quelques phrases dénuées de sens avec des mots allemands ; aussitôt après l'opération, il se mit à se plaindre et à jurer en français.

Il est un trouble aphasique que l'on rencontre décrit dans un grand nombre d'observations et sur lequel les auteurs anglais insistent beaucoup ; c'est la perte des noms : l'objet que l'on présente au malade est reconnu ; le malade peut par mimique ou par périphrase dire quel est son usage, mais est incapable de retrouver le nom de l'objet. Quelle que soit la catégorie dans laquelle on doive faire rentrer ce trouble, son existence n'en est pas moins très fréquente et très caractéristique. Est-ce là un simple trouble de la mémoire, aphasic amnésique de certains auteurs, ou le degré le plus léger de l'aphasie motrice pure ? C'est une question que l'on ne peut que difficilement résoudre, et qui n'a d'ailleurs qu'un intérêt purement doctrinal.

L'aphasie est un symptôme relativement fréquent dans les abcès temporo-sphénoïdaux, puisque Schmiegelow l'a trouvé

dans 16 % des cas. Il faudra donc la dépister soigneusement toutes les fois qu'on soupçonne un abcès cérébral, et, comme le dit M. Lermoyez, la rechercher en neurologue. Il importe de procéder à un examen méthodique et de rechercher successivement (Moutier) :

1° Les troubles de la surdité verbale, en faisant saisir par le malade un objet qu'on lui nomme, ou en lui donnant des ordres, tirer la langue, toucher son nez.

2° Les troubles de la parole : a) *spontanée* : reconnaissance et dénomination des objets, faire compter le malade, lui faire dire des phrases qu'il sait par cœur, lui faire raconter une histoire ; faire l'épreuve de Proust-Lichstein, qui consiste à présenter un objet au malade et à lui faire serrer la main de l'observateur autant de fois qu'il y a de syllabes dans le mot ; cette épreuve caractériserait les aphasiés sous-corticales.

b) *répétée* : faire répéter des mots, des syllabes, des phrases dénuées de sens.

c) *chantée* : si le sujet est musicien.

3° Troubles de la lecture : donner des ordres par écrit ; faire lire un imprimé ; faire lire des chiffres, l'heure, une partition de musique. Faire reconnaître des cartes à jouer, des dessins, faire compter de l'argent.

4° Troubles de l'écriture spontanée et dictée : faire recopier un imprimé en le transcrivant en cursive, le faire dessiner, lui faire recopier un dessin.

5° Etude de la mimique émotionnelle, descriptive (lui faire décrire son métier) ; conventionnelle (salut militaire).

6° Troubles de la mémoire en général : de la mémoire auditive (reconnaître le frottement d'une allumette) ; de la mémoire optique (demander les couleurs du drapeau, du sang) ; de la mémoire gustative (reconnaître des aliments).

7° Troubles de l'intelligence en général.

Tel est, d'après Moutier, l'examen que l'on doit pratiquer sur un aphasique.

S'agit-il dans ces divers cas d'aphasie nucléaire, ou d'aphasie de conductibilité? Comme le dit F. Lévy, c'est pure question de théorie. D'ailleurs, l'abcès cérébral n'agit point dans la production de ces troubles par destruction du tissu cérébral, et l'étude des abcès cérébraux ne peut aucunement éclairer les problèmes complexes de localisation que soulève l'aphasie ; l'abcès agit à distance par compression. Il est probable que l'œdème inflammatoire dissocie et comprime les éléments nerveux et la disparition rapide des troubles aphasiques après évacuation de l'abcès est la meilleure preuve de cette affirmation. Dans un cas de Nuernberg, cependant, il persista pendant plusieurs années de la difficulté à nommer les objets, et des troubles de l'écriture ; ce n'est que plus tard que ces troubles disparurent, probablement après éducation d'un nouveau centre. On observa ce même retard dans la guérison dans le cas de Watson Cheyne, de Baginski et de Glück.

Je laisse volontairement de côté, dans cette étude, des faits plus ou moins mal établis qui ne peuvent que compliquer inutilement et surcharger le chapitre de l'aphasie : c'est l'aphasie optique décrite par Manasse et Knappe. Le malade voit bien l'objet qu'on lui montre (une cloche par exemple), mais ne peut l'appeler par son nom jusqu'à ce qu'il le touche ou l'entende. Ce trouble se rencontrerait dans tous les abcès occupant le voisinage de la partie postérieure de la 2^e et de la 3^e circonvolutions temporales. Preysing a décrit une aphasie topographique, oubli des noms de villes, de pays, de rues.

A côté de ce symptôme, d'une importance de diagnostic primordiale, l'aphasie, on peut, moins fréquemment, rencontrer des troubles sensoriels, sensitifs et moteurs.

2^o Troubles sensoriels. — a) *Surdité du côté opposé à l'abcès.* — C'est là un symptôme rare, puisqu'on ne relève

dans la littérature que 6 cas absolument probants ; mais il est tout à fait caractéristique ; du côté opposé à l'oreille malade, apparaît une surdité du type central avec intégrité des réactions vestibulaires. En général, d'ailleurs, cette surdité n'est pas complète, ce qu'explique facilement la décussation partielle des fibres de l'auditif. Dans le cas de Nuernberg, cette surdité s'accompagne d'aphasie. Très rapidement après l'évacuation du pus, la surdité disparut, et l'audition a toujours retrouvé sa sensibilité normale.

b) *Hémianopsie*. — C'est un symptôme assez souvent rencontré dans les abcès à siège postérieur (Reinhard, Jansen, Pahli, Lannois et Jaboulay). C'est une hémianopsie homonyme, et dans laquelle la réaction pupillaire hémioptique de Wernicke est conservée.

Suivant Pahli, ce symptôme serait plus fréquent qu'on ne le croit, mais passerait souvent inaperçu, parce que très souvent il est associé à de l'alexie.

c) *Anosmie*. — Bien qu'on sache depuis longtemps que le centre sensoriel de l'olfaction siège dans le lobe temporal, on n'a presque jamais noté de troubles de l'odorat dans les abcès du lobe temporal. On ne trouve dans la littérature que les cas de Stoker, d'Habermann et de Bloch. Dans le premier, il s'agissait d'un abcès du lobe temporal droit, avec anosmie droite ; dans le deuxième, abcès du lobe temporal droit avec anosmie à gauche ; dans le troisième, abcès du lobe temporal gauche avec anosmie à gauche. Les cas 1 et 3 confirment l'opinion des physiologistes pour qui le centre de l'olfaction siège dans les deux lobes temporaux. Bloch conclut dans son travail à la nécessité d'un examen quantitatif (olfactomètre de Zwardemaker) et qualificatif de l'odorat dans tous les cas suspects d'abcès cérébraux.

3° **Troubles sensitifs**. — Sont beaucoup plus rares. Ce sont des douleurs, des fourmillements dans les membres. Quelque-

fois anesthésie ou au contraire hyperesthésie. Les troubles sont généralement très peu accentués. Les troubles vasomoteurs sont également rares et n'ont aucune valeur diagnostique.

4^e Troubles moteurs. — a) *Membres.* — Dans certains cas, ces troubles ont été tellement accusés qu'ils ont pu faire entreprendre une opération sur la zone psychomotrice qu'on croyait malade. On a observé des symptômes d'excitation, épilepsie Bravais-Jacksonnienne (Huguenin, Hulke) ; ou des crampes dans les doigts et dans l'avant-bras, du côté opposé à la lésion auriculaire. Fait important : les réflexes sont souvent exagérés du côté opposé à l'abcès ; exceptionnellement, des deux côtés.

Plus souvent, on a affaire à des phénomènes d'ordre paralytique ; ceux-ci, d'ailleurs, ne sont jamais très accusés. Ce sont d'ordinaire de simples parésies ou hémiparésies, associées à une diminution plus ou moins considérable des réflexes et Babinski en extension. Quelquefois la parésie peut n'envahir que certains groupes musculaires (Sahli) ; souvent, elle varie d'un jour à l'autre (Oppenheim). Wicart cite le cas d'un enfant qui faisait de temps à autre une chute, parce que sa jambe gauche se dérobaît sous lui. Quelques instants après, toute parésie avait disparu, et la marche redevenait tout à fait normale. Lorsque les paralysies sont plus intenses, on peut observer une véritable hémiplegie.

Il est rare que dans les grosses collections temporo-sphénoïdales ces troubles moteurs manquent complètement.

La pathogénie de ces troubles moteurs a été diversement interprétée. Pour Macewen, Bergmann, il s'agirait de compression de la zone rolandique par l'œdème inflammatoire, et Bergmann base sa théorie sur ce fait que la parésie atteint plus souvent le bras que la jambe, et l'on sait que les centres corticaux de ces membres se superposent de bas en haut ; le bras serait atteint plus souvent parce que son centre siège plus près

de l'abcès qui se localise dans la partie inférieure du lobe temporo-sphénoïdal.

En réalité, l'atteinte moindre de la jambe que du bras dans une hémiplégie est une loi de pathologie générale qu'explique la différence de décussation des fibres nerveuses de ces membres. Avec Huguenin, Körner, Oppenheim, la majorité des auteurs attribue les troubles moteurs à la compression de la capsule interne. Merkens a pu vérifier anatomiquement cette notion et a constaté « l'infiltration séreuse et des ramollissements qui s'étendent dans la capsule interne et non vers l'écorce ». La possibilité d'une hémianopsie associée est également en faveur de cette hypothèse (Körner).

b) *Tête.* — I. — Parmi les nerfs craniens, le plus fréquemment lésé dans l'abcès cérébral est l'oculomoteur commun dont la paralysie constitue un excellent signe de localisation. Cette paralysie, relativement fréquente dans les grosses collections, est limitée au côté malade ; elle est rarement complète et atteint avec une prédilection toute particulière les fibres pupillaires et les fibres du releveur de la paupière. Faut-il, pour expliquer cette dissociation de la paralysie, invoquer comme le veulent les neurologistes et les oculistes une lésion des centres nucléaires? Körner ne le croit pas, objectant, à juste titre, qu'une telle lésion devait paralyser partiellement les deux oculomoteurs. Il est donc probable que la compression agit sur le tronc nerveux dont les fibres pupillaires, peut-être par leur situation périphérique, sont plus fragiles. Il se produirait un trouble d'ordre comparable à celui qu'admettent les laryngologues pour le récurrent.

Voici une liste de ces paralysies d'après Körner :

- 1° Seulement ptose (Kretschmann, Mignon, Steinbrugge) ;
- 2° Seulement mydriase (Poulson, Ball, Denker, Meier) ;
- 3° Ptoses et mydriases (Moss, Bagynsky et Glück, Hulke, Barker, Greenfield, Milligan, Panzer) ;

4° Ptoses, mydriase, paralysie du droit interne (Reinhart et Ludwig, Preysing) ;

5° Ptoses, mydriase, parésie du droit supérieur et du droit interne (Wegeler) ;

6° Paralysie complète de la troisième paire (Ollier, Mac-Ewen).

Bonnet a observé un cas de hippus localisé à la papille gauche (mouvements spontanés et rythmiques de contraction et de dilatation de la pupille) qui disparut progressivement six jours après l'évacuation du pus : il réapparut au cours d'une période de rétention.

II. — La paralysie du nerf facial a été signalée dans quelques cas ; elle se distingue des paralysies dues aux lésions du temporal ou à la compression du nerf à son entrée dans le conduit auditif interne par un abcès cérébelleux, par son siège du côté opposé à l'abcès ; de plus, c'est une paralysie de type central avec intégrité du facial supérieur. Plus rarement on signale des contractures ou convulsions du nerf facial (Jeanmenne).

III. — La névralgie du trijumeau a été mentionnée dans un cas de Barker et de Röpke ; la paralysie homolatérale du grand hypoglosse a été signalée dans les observations de Zeller, de Merkens et de Willis ; la paralysie croisée a été observée par Kalmus ; Merkens attribue la paralysie à une méningite basale concomitante.

IV. — La déviation conjuguée de la tête et des yeux vers le côté malade a été observée par Jansen, par Kalmus. Ces faits confirmeraient la théorie de Heitz et Bender, pour qui le centre des mouvements des yeux siégerait dans l'écorce de la deuxième circonvolution temporale. Mais dans l'observation n° 5 existait une déviation conjuguée vers le côté malade, et il s'agissait d'un abcès du lobe frontal. Sontag a publié un cas d'abcès temporo-sphénoïdal où la déviation était dirigée vers le côté sain.

Durée du stade manifeste. — D'ordinaire, une ou deux semaines ; d'après Pitt, elle aurait été dans 1 cas de 1 an, et dans 3 autres cas de 2 mois.

Stade terminal

Lorsque l'abcès cérébral évolue sans opération, la mort est fatale. Elle se produit :

1° Par augmentation de la pression cérébrale, augmentation due à l'œdème cérébral qui entoure la zone d'encéphalite et souvent aussi à une forte hydropisie ventriculaire ; le malade tombe dans le coma, la respiration se ralentit, devient irrégulière et le malade succombe par paralysie du centre respiratoire. Après la cessation de la respiration spontanée, la vie peut être encore conservée un certain temps par la respiration artificielle et la respiration spontanée a pu ainsi revenir après évacuation de l'abcès (Dyce Duckworth, John Murphy) ;

2° Par évolution de l'encéphalite et rupture :

a) Dans la cavité sous-arachnoïdienne, généralement au niveau de la base du lobe temporal. La mort survient d'ordinaire rapidement dans le coma, sans que les signes méningés aient eu le temps d'apparaître au complet ;

b) Dans le ventricule. C'est la terminaison la plus fréquente.

Lorsque le ramollissement inflammatoire, autour de l'abcès, s'étend petit à petit vers la membrane épendymaire, et l'envahit progressivement, cette complication ne se traduit par aucun symptôme bien caractéristique ; la température monte, le malade tombe dans le coma et meurt par paralysie respiratoire.

Beaucoup plus dramatique est le tableau, quand un abcès, encore séparé de la cavité ventriculaire par une paroi plus ou moins épaisse, s'y ouvre brusquement. Subitement apparaissent une céphalée insupportable, des frissons, des vomissements ; en quelques minutes s'installe un coma complet. Rutin

attache une grosse valeur diagnostique à l'apparition de nystagmus vertical dirigé le plus souvent en haut ; dans 3 cas, il a pu vérifier ces symptômes, qu'il attribue à l'irritation directe de la région des tubercules quadrijumeaux. Dans certains cas, on a noté des convulsions généralisées, des paralysies des extrémités. Les pupilles s'élargissent et ne réagissent plus à la lumière ; quelquefois du sucre apparaît dans les urines.

Rapidement la température monte ; le pouls devient faible, irrégulier, fréquent ; la respiration se ralentit, s'altère dans son rythme et le malade meurt.

Formes cliniques

A côté de ce tableau virtuel, mais très complet, « peint par les classiques pour les besoins du candidat qui veut faire une belle leçon » (Lermoyez), il faut décrire les nombreuses formes cliniques que l'on rencontre en pratique et dont la connaissance est indispensable, si l'on veut poser un diagnostic précoce de l'abcès qui donne à l'opérateur des chances d'intervenir avec succès.

I. — **Formes symptomatologiques.** — Très souvent, l'abcès cérébral est mono-symptomatique ; c'est un otorrhéique qui fait une élévation thermique inexplicquée (Lewis), ou bien présente une céphalée intense, ou des troubles de la parole, un autre présente une parésie d'un bras ou un certain degré d'amblyopie.

Quand un des symptômes prend une ampleur assez considérable pour dominer la scène clinique, on peut décrire des formes aphasique, hémiplegique, etc. Dans la forme typhoïde, la température est à 40°, la langue sale, les lèvres fuligineuses, l'appétit nul, le ventre ballonné. Le malade est prostré, céphalalgique et, n'étant la négativité du Widal et la connaissance de l'otorrhée, le diagnostic serait très difficile.

La forme septicopyémique est exceptionnelle dans les abcès

cérébraux otitiques et accompagne en général une artérite de la carotide interne ou une phlébite du sinus latéral. Dans le tableau clinique de la septicémie, quelques signes cérébraux, épilepsie généralisée ou localisée, paralysies ou parésies, aphasie traduisent la formation de foyers encéphaliques suppuratifs plus ou moins nombreux ; cette forme est au-dessus des ressources de la chirurgie et la mort est fatale.

Les formes, absolument latentes, sont exceptionnelles et relèvent le plus souvent d'un examen insuffisant. Körner n'en trouverait qu'un seul cas dans la littérature.

On a enfin décrit des formes délirantes, ayant pu conduire le malade à l'internement, des formes méningitiques, des formes à type de tumeur cérébrale.

Cette richesse des formes symptomatologiques traduit bien la variabilité morphologique de l'abcès cérébral.

II. — **Formes évolutives.** — A côté de cette évolution classique en quatre stades tranchés, on peut aussi observer des formes où plusieurs de ces stades font défaut. Un abcès qui ne s'était jusqu'alors révélé par aucun symptôme peut s'ouvrir brusquement dans un ventricule passant directement du stade latent au stade terminal, et le coma constituant à lui seul toute la symptomatologie de l'abcès.

Le stade initial peut manquer ou précéder immédiatement le stade manifeste.

Suivant la rapidité d'évolution de l'abcès, on décrit des formes aiguës et des formes chroniques. Les premières, généralement fébriles, se rencontrent surtout au cours des otites aiguës, mais ce n'est pas là une règle absolue, car ils peuvent quelquefois survenir au cours des otites chroniques. Inversement, si les abcès chroniques relèvent surtout des otites chroniques, ils peuvent cependant dépendre des otites aiguës.

III. — **Formes d'après l'âge.** — Chez l'enfant, le diagnostic est souvent difficile, car la recherche des symptômes impor-

tants pour le diagnostic (aphasie) est à peu près impossible à pratiquer. D'autre part, les abcès cérébraux s'accompagnent, chez lui, de symptômes d'irritation plus fréquents et plus intenses que chez l'adulte et leur symptomatologie se rapproche davantage de celle de la méningite. On sait enfin avec quelle facilité l'enfant présente, au cours des otites suppurées non compliquées, des phénomènes cérébraux bruyants et inquiétants.

Chez le vieillard, ce sont surtout des formes lentes, torpides et latentes que l'on observe le plus souvent.

IV. — **Formes d'après le siège de l'abcès.** — On peut opposer les abcès du lobe temporo-sphénoïdal droit, abcès généralement silencieux, aux abcès du lobe temporo-sphénoïdal gauche que l'apparition d'une aphasie permet de diagnostiquer beaucoup plus facilement. L'aphasie a pu, assez rarement, apparaître au cours de l'évolution d'un abcès du lobe temporo-sphénoïdal droit. Le plus souvent, dans ces cas, il s'agissait de malades gauchers. Wittmack a publié l'observation d'un malade nettement droitier chez lequel apparurent des symptômes aphasiques traduisant un abcès du lobe temporo-sphénoïdal droit.

L'abcès occipital se caractérise surtout par la présence d'hémianopsie, par la cécité psychique partielle, ou la perte de l'image commémorative des objets, par des hallucinations visuelles.

L'abcès du lobe frontal se distingue classiquement par l'intensité de la stase papillaire et la prédominance des troubles psychiques. L'observation suivante, qui sera prochainement l'objet d'une publication en collaboration avec mon maître, M. Lombard, et avec mon collègue, A. Bloch, montre bien que, pratiquement, le diagnostic topographique d'abcès frontal ne peut presque jamais être posé.

Observation 5. — Ber... (Benjamin), 28 ans, tailleur, entre le 11 février 1914.

Malade opéré il y a 5 ans, à Lariboisière, par M. Lombard (évidemment pétromastoïdien), pour une otorrhée chronique gauche. L'épidermisation fut obtenue en six semaines et, depuis, l'oreille n'a jamais coulé. On ne relève aucun antécédent de tuberculose ou de syphilis.

Le mercredi soir 4 février, en rentrant de son travail, à 8 heures, le malade présente une crise d'épilepsie. Les convulsions étaient égales des deux côtés ; pas de morsure de langue, pas d'émission d'urine ; yeux réversés. La crise dure 5 minutes. Amnésie consécutive. Cette crise a été précédée pendant 8 jours de fatigue, de dépression mentale et physique, de tristesse.

Le lundi 9 février, le malade se sent assez bien pour retourner à son travail ; mais en rentrant de son atelier, il se trompe de chemin, fait un assez long détour¹ et rentre près d'une heure en retard chez lui. Quelques instants après, deuxième crise identique à la première. Les jours suivants, le malade se plaint de céphalée, continue, diurne et nocturne, frontale et occipitale, de vertiges accompagnés de nausées, aussi bien dans la station debout que dans le décubitus ; oreille gauche douloureuse, avec bourdonnements.

Ces symptômes s'aggravant, le malade entre dans le service de M. Lombard, le 11 février.

11 février. — Malade abattu, indifférent à ce qui se passe autour de lui, couché en chien de fusil ; idéation lente, mais pas d'aphasie, pas de troubles nets de la mémoire ; il parle très lentement, d'un air ennuyé.

Température, 36° 8. Pouls bien frappé à 58. Pas de vomissements ni de constipation ; pas de raideur de la nuque. Pas de Kernig. Réflexes tendineux légèrement diminués des deux côtés.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Légère douleur à la pression des globes oculaires ; pas de troubles des réflexes pupillaires.

Etat local : épidermisation complète de l'oreille : douleur à la pression de la mastoïde ; pas de douleur à la percussion du crâne.

Examen acoumétrique : W. latéralisé à gauche. S. prolongé ; R. négatif à gauche ; de ce côté la voix chuchotée n'est pas perçue. Les sons de tonalité élevée. G⁶ (monochorde de Struyken) sont perçus. L'audition aérienne pour les sons de tonalité grave commence avec le A. de Bezold.

Examen vestibulaire. — Avec 30 centimètres cubes d'eau à 27°, du côté gauche, nystagmus horizontal très violent et nausées aboutissant à un vomissement qui empêche de pratiquer l'examen à droite. Ponction lombaire : légère hypertension, liquide clair, contenant une certaine quantité d'albumine, pas d'éléments figurés.

Examens des poumons, du cœur, du foie négatifs.

12 février. — Examen du fond d'œil négatif. Wassermann négatif.

13 février. — Pouls à 52 ; torpeur plus accentuée ; ponction lombaire donne liquide hypertendu clair, sans éléments figurés, mais avec albumine ; ensemencement sur gélose et bouillon ne donne rien.

14 février. — Torpeur très accentuée, mais pas d'aphasie, pas de troubles de l'écriture ; le malade lit bien à haute voix ; il réussit les multiplications, reconnaît les objets qu'on lui présente et les nomme correctement, mais avec une certaine hésitation. Pas de troubles de l'olfaction.

Intervention sous chloroforme ; trépanation de la fosse temporale au-dessus et un peu en arrière du conduit auditif externe. Incision de la dure-mère ; liquide céphalo-rachidien hypertendu s'échappe. Avec une sonde cannelée, quatre ponctions dans des directions différentes n'amènent rien. Suture de la dure-mère au catgut. On consolide ce premier plan par un plan musculo-aponévrotique constitué par le muscle temporal et son aponévrose. Petite mèche drainant la partie inférieure de la plaie.

15 février. — Apparition d'une hémiparésie gauche avec hypoesthésie. Du côté gauche on observe encore : Babinsky en extension.

Réflexes cutanés abdominaux disparus, crémastérien diminué, patellaire très diminué.

Torpeur, idéation lente, mais pas d'aphasie : pas de nystagmus spontané, pas de sensation de vertige.

17 février. — L'hémiparésie persiste : légère raideur de la nuque : pas de Kernig ; pas de température. Pouls à 60.

20 février. — Les symptômes se sont aggravés : le malade est presque dans le coma, gâte sous lui, répond mal aux questions qu'on lui pose. Déviation conjugagée des yeux vers la droite. Pas de nystagmus, température toujours à 37°.

Deuxième intervention : quelques bouffées de chloroforme ; incision verticale rétroauriculaire gauche. On trouve dans la partie postérieure de la cavité d'évidement, sous la muqueuse qui paraissait saine, un foyer de cholestéatome ; on trépane à la gouge derrière le sinus, au niveau de son genou. Incision de la dure-mère ; liquide céphalo-rachidien jaillit

hypertendu ; ponctions répétées et blanches du cervelet : suture de la dure-mère. Tamponnement de la plaie à la gaze.

21 février. — Mort dans le coma.

Autopsie. — Abscès du lobe frontal droit gros comme une grosse prune, encapsulé, placé en plein centre ovale, affleurant cependant l'écorce au niveau de la partie moyenne de F2 qui est recouverte d'une plaque de méningite circonscrite ; le pus de l'abcès est stérile.

Au niveau de la face externe du lobe temporal gauche, petite hernie cérébrale grosse comme une amande ; les coupes faites à ce niveau ne permettent guère de retrouver les traces des ponctions faites à la sonde cannelée.

Les traces des ponctions sont visibles sur le cervelet.

L'exploration des sinus frontaux maxillaires et ethmoïdaux est négative. Les sinus veineux sont normaux.

L'exploration antologique de la paroi de l'abcès montre un type d'A. limité.

Cette observation est intéressante à plus d'un titre :

1° Par l'absence de lésions du fond de l'œil, dans un abcès du lobe frontal, fait contraire à l'opinion classique.

2° Par l'existence d'une déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté de l'abcès ; or, pour les classiques, le siège des mouvements conjugués se trouve dans le lobe temporal.

3° Par l'apparition d'une parésie avec diminution des réflexes cutanés et tendineux du côté opposé à l'abcès ; or, la collection siégeait très loin de la capsule interne et il faut admettre que l'œdème encéphalique s'étendait très loin du siège de l'abcès.

4° Par la présence d'une dissociation allumino-cytologique, fait non encore signalé dans les A. C.

Watson Williams a publié un cas d'abcès frontal qui était en communication par un étroit pertuis avec un abcès du lobe temporal qui fut opéré ; le diagnostic ne fut fait qu'à l'autopsie ; dans ce cas, il existait une névrite optique double intense.

V. — **Formes suivant le microbe pathogène.** — Barker a essayé de distinguer les formes cliniques d'après la nature du germe microbien causal ; mais c'est là une tentative au moins prématurée.

VI. — **Formes compliquées.** — Elles sont extrêmement fréquentes, à tel point que, sur 106 cas, Hessler en trouvait seulement 67 de non compliqués. Dans 13 cas, il y avait thrombophlébite des sinus ; dans 26 cas, méningite.

1° **Formes compliquées de méningite.** — Nous avons vu, d'après les travaux de Michaelsen, combien la méningite était fréquente au cours de l'abcès cérébral, à tel point qu'on peut presque dire qu'il n'y a pas d'abcès cérébral sans méningite. Dans certains cas, des plaques de méningite circonscrite, parties de la zone du temporal, peuvent s'étendre plus ou moins loin en lésant les nerfs de la base du crâne et en provoquant une symptomatologie plus ou moins complexe. Oscar Lévy a récemment publié un cas d'abcès cérébral associé à une plaque de méningite qui remontait sur la convexité du cerveau du côté opposé à l'abcès, donnant des troubles d'excitation motrice dans les membres du côté de l'abcès.

2° **Formes compliquées de phlébite.** — C'est dans ces cas que l'on a observé des formes septicopyohémiques de l'abcès cérébral. Lemaître considère comme caractéristique un syndrome constitué par : a) une température élevée, continue, en plateau, accompagnée de frissons et par b) une dissociation relative du pouls qui est ample, régulier, bien frappé à 85 pulsations par minute, par exemple, pour une température de 39° 3 sans modification du rythme respiratoire.

3° **Formes associées à l'abcès cérébelleux.** — Elles sont rares : 11 fois sur 645 cas dans la littérature. Le plus souvent, après l'ouverture d'un abcès temporo-sphénoïdal, apparaissent des symptômes qui commandent la trépanation de la fosse

cérébelleuse. La coexistence des deux collections encéphaliques n'a jamais été diagnostiquée d'emblée.

4° Formes associées à abcès du cervelet et à thrombophlébite. — L'observation suivante est un exemple de cette association.

Observation 6. — Coll... (Marguerite), 40 ans. Entrée le 11 mars dans le service d'otologie de l'hôpital Saint-Antoine pour otorrhée accompagnée de céphalée.

Il y a quatre ans, otite aiguë droite qui passa à la chronicité, donnant un léger écoulement intermittent de cette oreille.

Il y a un mois, réapparition de l'écoulement de l'oreille droite. Puis, au bout d'une quinzaine de jours survient une céphalée extrêmement violente, localisée à la région temporo-occipitale droite, qui força la malade à s'aliter. En même temps, vomissements répétés et fièvre. Ces phénomènes persistant, la malade entre à l'hôpital.

11 mars. — Céphalée moins violente que les jours précédents, mais persistante, localisée à la région temporo-occipitale droite. Cette douleur est augmentée par le moindre mouvement, aussi la malade reste immobile, évitant tout mouvement qui augmenterait douleur et déterminerait des nausées.

Dans la nuit, deux frissons d'une durée de 20 minutes chacun, suivis de sueurs abondantes.

Examen de l'oreille droite : Ecoulement abondant, purulent, fétide ; tympan difficile à apercevoir en raison de la chute de la paroi postéro-supérieure du conduit auditif externe. W. latéralisé à gauche. R. négatif. La région mastoïdienne est un peu tuméfiée, la pression douloureuse à la base, à la partie moyenne, mais surtout à la pointe ; la peau est de coloration normale. Un peu de raideur de la nuque, léger Kernig, réflexes tendineux et cutanés normaux. Excitation psychique et léger délire. Poumon, cœur, urine normaux. Température, 39° 6 à l'entrée, 39° 2, le 11 au matin. Pouls à 108.

Ponction lombaire : liquide louche, hypertendu, contenant quelques grands mononucléaires et de nombreux poynucléaires. Ensemencement négatif.

13 mars. — Intervention : M. Bourgeois. Anesthésie sous chloroforme. Mastoïde éburnée corticale épaissie et compacte ; antre très agrandi, communiquant en bas avec une cavité s'étendant vers le périoste de la mastoïde et présentant des lésions d'ostéite chronique. Agrandissement

de l'antre, évidemment. Dure-mère spontanément mise à nu au niveau du toit de l'antre. On la découvre sur une plus grande étendue et l'on voit sortir, par une fistulette, du pus bien lié, vert, non odorant. On poursuit la dénudation de la dure-mère jusqu'à l'angle du sinus latéral ; la paroi de ce dernier est terne, grisâtre, épaissie. On soupçonne une collection intradurale et on incise la dure-mère. Rien. Exploration du cerveau à la sonde cannelée découvre, à 2 centimètres de profondeur, un volumineux abcès ; élargissement avec la pince de Kocher ; pus sanguinolent fétide, 30 grammes environ, contenant du pneumocoque.

Dès le soir, la malade est très soulagée : céphalée très diminuée, assez grande excitation psychique.

14 mars. — Amélioration continue. Température, 37° 4. Pouls à 90, régulier. Pansement ; le pus, très épais, a obstrué le drain et le drainage se fait mal. On met un drain plus gros par lequel on fait lavage d'abcès avec électrargol.

16 mars. — Vertige continu intense, incoordination des mouvements des membres inférieurs. Céphalée temporale. Lavage d'abcès à l'électrargol. Ponction lombaire ramène liquide trouble et soulage la malade.

17 mars. — Somnolence ; dans l'après-midi, grand frisson suivi d'ascension de la température à 40° 5.

18, 19, 20 mars. — Température oscille entre 39° 8 et 40° 6 et, cependant, abcès pansé tous les jours se draine bien. La ponction à l'aiguille du sinus latéral au niveau de son coude est blanche.

21 mars. — Sous-anesthésie au chloroforme. M. Bourgeois découvre la portion verticale du sinus latéral et son coude. Incision de la paroi du sinus donne issue à une cuillerée à café de pus fétide. Lavage du sinus à l'électrargol. Mèche dans sinus, pansement.

22 mars. — Température à 37° ; amélioration nette. Ponction lombaire, liquide légèrement louche, contenant polynucléaires et lymphocytes.

Du 23 au 28 mars. — Amélioration persiste ; céphalée presque disparue. Température autour de 38° ; pourtant la malade reste très assoupie, avec somnolence continuelle et grand abattement.

29 mars. — Le drain est retiré.

30 mars. — Température remonte à 40°, pouls à 120 ; incontinence des sphincters ; réflexes rotuliens abolis ; malade amaigrie, le nez pincé.

1^{er} avril. — Sous chloroforme, dénudation et ouverture du sinus en bas jusqu'au golfe, en haut jusqu'à 2 centimètres du pressoir d'Hérophile. Les fongosités qui obturent le sinus sont curettées.

2 avril. — Etat très grave. Pouls à 150, température, 38° 5. Céphalée nocturne très intense. Somnolence de plus en plus grande. Pas de phénomène vertigineux appréciable ; pas de nystagmus. On explore l'abcès cérébral : pas de nouvelle poche. On se décide alors à explorer le cervelet. Incision de la paroi du sinus (petite hémorragie veineuse). Exploration du cervelet négative.

4 avril. — Mort dans le coma.

Autopsie : Cerveau : trajet et cavité de l'abcès en voie de réparation. Lumière de cavité effacée, avec un petit recessus dans la partie antérieure, contenant 1/4 de cuillerée de pus bien lié, un peu filant.

Cervelet : abcès à parois noirâtres, gros comme un œuf de pigeon, placé dans la partie antéroinférieure du lobe latéral droit.

DIAGNOSTIC POSITIF

Par cet exposé symptomatologique, on voit combien variable est l'aspect clinique de l'abcès cérébral. Les formes complètes sont exceptionnelles et, dans la grande majorité des cas, on se trouve en présence de formes mono ou oligosymptomatiques. D'autre part, dans un grand nombre d'abcès du cerveau, le stade manifeste, le seul pendant lequel le diagnostic puisse être posé, est relativement très court par rapport au stade latent et ceci n'est point fait pour simplifier le problème.

Pour arriver à établir l'existence d'un abcès cérébral, en dehors de l'intervention chirurgicale portant sur l'oreille malade, qui est de beaucoup le meilleur moyen de diagnostic, nous disposons de quatre épreuves de valeur inégale : la première qui devra être systématiquement employée, la ponction lombaire ; la deuxième et la troisième, d'utilité plus contestable, l'examen hématologique et radiographique ; la quatrième, dangereuse et à rejeter, la ponction cérébrale à travers les téguments.

I. — **Ponction lombaire.** — Ses dangers, au cours de l'abcès du cerveau, ont été exagérés. Heimann l'accuse d'amener dans les cavités arachnoïdiennes des modifications susceptibles d'aboutir à la rupture de l'abcès. Comme l'a dit Brence, c'est surtout là un argument théorique, auquel Moure objecte la facilité avec laquelle le sang veineux vient immédiatement combler le vide laissé par le liquide céphalorachidien. Cependant, pour réduire au minimum ces dangers, il y a intérêt à suivre les préceptes suivants (Lermoyez) :

Ne pas extraire plus de 20 centimètres cubes de liquide.

Faire la ponction avec une aiguille fine, le malade étant couché.

« Refuser la ponction à tout cérébral chez lequel les troubles fonctionnels, céphalée, vertiges, vomissements et nausées, s'exagèrent par le décubitus horizontal » (Sicard).

Elle nous permet, en présence d'un malade amené dans le coma, d'éliminer certaines hypothèses : hémorragie méningée, méningite cérébrospinale ; elle nous permet d'éliminer le diagnostic de tuberculose méningée, de syphilis des centres nerveux. Mais il ne faut pas lui demander plus qu'elle ne peut nous donner : elle ne nous permet jamais d'affirmer d'une façon absolue le diagnostic d'abcès du cerveau, car celui-ci ne possède aucune formule de réaction du liquide céphalorachidien qui lui soit propre. La ponction lombaire nous sert surtout à mesurer le degré de la réaction méningée autour de l'abcès et nous permet, dans une certaine mesure, d'en tirer certaines indications pronostiques. Enfin, par son action décompressive sur les centres nerveux, elle joue un rôle thérapeutique avantageux et permet d'attendre l'opération curative.

Le liquide céphalorachidien peut être normal ou modifié dans ses qualités physiques, chimiques et cytologiques. Sa pression peut être considérable et M. Lermoyez l'a vu s'écouler en jet d'urine au cours de la ponction. Pour la mesurer de façon précise, le manomètre de Claude sera avantageusement utilisé.

Dans l'observation n° 5 il existait une dissociation albuminocytologique, fait qui n'a point encore été signalé. L'albumine était précipitée par l'acide nitrique en assez grande quantité et, cependant, il n'y avait point de réaction leucocytaire. Cette formule, qui avait été donnée comme caractéristique d'une lésion syphilitique ou tuberculeuse des méninges, perd donc tout caractère spécifique.

La lymphocytose du liquide céphalorachidien, quand elle

existe, est toujours très discrète et souvent associée à un léger degré de polynucléose. Plus communément, le liquide céphalo-rachidien est trouble et contient des polynucléaires plus ou moins altérés.

Dans ma statistique, la ponction lombaire a été pratiquée 32 fois et a donné les résultats suivants :

Dans 9 cas, liquide normal avec 6 guérisons.

Dans 2 cas, liquide simplement hypertendu avec 1 guérison.

Dans 1 cas, liquide clair, albumineux, sans leucocytes, avec 3 guérisons.

Dans 6 cas, liquide clair, contenant quelques leucocytes, avec 3 guérison.

Dans 14 cas, liquide trouble, contenant quelques polynucléaires, avec 3 guérisons.

Par conséquent, dans 11 cas seulement sur 32, les méninges étaient restées indifférentes au drame intracérébral et la guérison survint 7 fois. Au fur et à mesure que la formule cytologique indique une plus grande infection des méninges, le pourcentage des guérisons diminue. Il est à regretter que la plupart des observations ne contiennent pas de renseignements suffisants sur la morphologie des éléments polynucléaires trouvés, sur leur avarie ou leur intégrité.

Dans un travail récent, Michaelsen insiste sur la fréquence de la septicité du liquide céphalorachidien, alors même que la formule cytologique est normale. Sur 9 cas examinés bactériologiquement, 2 seulement étaient stériles. Dans les 7 autres on trouvait :

1 fois le streptocoque en culture pure.

3 fois du staphylocoque blanc.

1 fois du staphylocoque associé à un bacille.

2 fois des anaérobies.

D'après Osekis, les réactions leucocytaires du liquide cépha-

lorachidien ne seraient jamais dues à une action toxique de l'abcès, mais à la présence d'éléments microbiens dans les cavités sous-arachnoïdiennes. Quand, dans un examen bactériologique d'un tel liquide, nous ne trouvons pas de germes, c'est qu'ils auraient été détruits par les propriétés bactéricides du liquide, ou bien se trouveraient dans les parois des méninges. Ce même auteur insiste sur la facilité avec laquelle les microbes de l'abcès diffusent dans la cavité sous-arachnoïdienne, sans qu'il y ait besoin, pour cela, de la rupture de la poche purulente. On peut conclure, avec Alexander, que la ponction lombaire permet de surveiller surtout les méninges, mais que son résultat ne peut fournir aucune contre-indication à l'opération.

II. — **Examen hématologique.** — C'est à M. Sébilleau que revient le mérite d'avoir utilisé systématiquement l'examen du sang dans les complications endocraniennes des otites. Il range les formules hématologiques trouvées dans ces cas en trois groupes :

a) *Infections peu accusées* dont la formule hématologique varie de 8,000 à 15,000, avec 75 % de polynucléaires : mastoïdites, abcès encéphaliques et abcès sous-duraux.

b) *Infections plus graves*, mais encore modérées, dont la formule leucocytaire varie de 20,000 à 30,000 avec 90 % de polynucléaires : phlébite des sinus, méningite circonscrite.

c) *Infections très graves*, presque fatalement mortelles, dont la formule leucocytaire varie de 30,000 à 40,000 leucocytes, avec 95 % de polynucléaires : méningite généralisée.

De ces chiffres, Wicart tire le schéma suivant :

1° Il y a plus de 20,000 leucocytes avec plus de 90 % de polynucléaires ; il s'agit ou de méningite et alors leucocytose du liquide céphalorachidien, ou de thrombophlébite des sinus et alors le liquide céphalo-rachidien est normal.

2° Il y a de 9,000 à 15,000 leucocytes avec 68 à 75 % de

polynucléaires ; il s'agit ou de mastoïdite et alors liquide céphalorachidien normal, ou abcès extradural et alors leucocytose rachidienne.

3° La mastoïdite ou l'abcès extradural ont été opérés et les signes cérébraux persistent ; il y a de 9,000 à 15,000 leucocytes avec 70 à 75 % de polynucléaires et un liquide céphalorachidien normal ou peu altéré ; il s'agit d'un abcès encéphalique.

Malheureusement, il n'est pas possible de transformer la médecine en formules algébriques et ce schéma est sujet à trop d'erreurs pour pouvoir être pratiquement utilisé. Comme le dit M. Sébilleau lui-même, il est des cas hypertoxiques où l'organisme peut être terrassé sans réaction, alors qu'il peut, dans d'autres cas, réagir très énergiquement contre une infection minime. C'est surtout chez les enfants que cette dernière proposition est vraie. D'autre part, l'abcès cérébral présente des caractères inflammatoires très variables. Il est évident que, dans un cas d'abcès diffus, avec zone étendue d'encéphalite, la réaction leucocytaire sera plus vive que dans un cas d'abcès encapsulé évoluant lentement (Baldenweck).

D'autre part, la qualité du germe peut influencer la leucocytose : les infections à anaérobies ne donnent généralement qu'une leucocytose modérée. Ainsi s'expliquent les différences trouvées par les auteurs : 33,600 leucocytes avec 84 % de polynucléaires, dans un cas de Bradfort Dench, et 11,000 leucocytes avec 84 % de polynucléaires dans un cas du même auteur.

Dans un cas d'abcès du cervelet observé dans le service de M. Lermoyez, il y avait 22,800 leucocytes avec 83 % de polynucléaires. Dans un cas d'abcès cérébral de Lewis, la leucocytose variait dans les proportions suivantes : 25,000 leucocytes le 5 janvier, 7,400 le 8 janvier, 16,000 le 12 janvier, 8,200 le 17 janvier, avec respectivement 89, 76, 87 et 56 % de polynucléaires. L'abcès fut ouvert le 18 janvier.

D'autre part, les variations leucocytaires sont également

considérables dans les autres affections et c'est ainsi que, dans un cas de méningite suraiguë, Fallas a trouvé 5,800 leucocytes avec 78 % de polynucléaires.

La possibilité d'une altération de la formule leucocytaire par une maladie concomitante, rougeole, scarlatine, angine, par la grossesse, la variabilité extrême de cette formule chez un sujet normal (leucocytose digestive qui peut atteindre le chiffre de 15,000 leucocytes, leucocytose après une fatigue quelconque) contribuent à nous montrer combien il faut être réservé et prudent dans l'interprétation des résultats de cette épreuve hématologique.

Pour éviter les causes d'erreur, il faut, comme le dit Baldenweck, pratiquer des examens réitérés et tenir grand compte de l'âge du sujet : on sait, en effet, que chez l'enfant, jusqu'à l'âge de 10 ans, d'une part, les réactions leucocytaires sont extrêmement intenses ; de l'autre, il y a inversion de la formule hématologique normale avec prédominance des mononucléaires sur les polynucléaires. C'est là un élément dont il faudra tenir compte dans l'appréciation de l'équilibre leucocytaire (Baldenweck).

Bruzzzone attache une grande importance à la dégénérescence graisseuse leucocytaire, révélée par la coloration au Soudan III, comme symptomatique d'un foyer purulent.

Pour quelques auteurs, la recherche des infiltrations glyco-géniques par la coloration à la gomme iodée aurait une certaine valeur : les leucocytes iodophiles seraient légèrement augmentés de nombre dans les abcès cérébraux, très augmentés dans la méningite (Poutchkowsky).

Fallas, qui a systématiquement recherché l'éosinophilie dans les complications endocraniennes des otites, ne l'a presque jamais rencontrée.

Horsley, enfin, a recommandé la recherche systématique de l'index opsonique, qui serait un bon moyen de pronostic.

En résumé, l'examen hématologique, même associé à la

ponction lombaire, est incapable de faire poser un diagnostic précis ; mais il pourra être utile en nous dévoilant la valeur de la défense de l'organisme. Il pourra quelquefois nous mettre sur la voie d'une urémie, d'un tubercule cérébral simulant un abcès cérébral. C'est donc un élément de diagnostic qu'il ne faut pas négliger.

III. — **Radiographie.** — Elle ne paraît pas, jusqu'ici, avoir donné de renseignements bien précis (Sébileau), ce qui s'explique par la minime différence de perméabilité aux rayons X entre le parenchyme cérébral et le pus. Peut-être l'amélioration de l'outillage radiologique permettra-t-il d'utiliser un jour cette méthode.

Voss a radiographié un cas déjà opéré et obtenu sur l'épreuve une zone obscure beaucoup plus étendue que l'abcès et due, comme le montra l'autopsie, à un ramollissement hémorragique.

IV. — **Ponction cérébrale.** — Quant à la ponction cérébrale de Neisser, faite à travers les téguments intacts, c'est une méthode à rejeter. Très dangereuse par les risques de propagation de l'infection extradurale aux méninges et au cerveau, par les risques d'hémorragie, elle est aveugle et passe facilement à côté de l'abcès ; la difficulté qu'on a souvent à trouver l'abcès cérébral, alors même que le cerveau est à nu, confirme cette dernière proposition.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le diagnostic différentiel de l'abcès cérébral constitue un des problèmes les plus ardues de la pathologie cérébrale et l'un des plus angoissants par l'importance de la sanction thérapeutique qu'il comporte. L'extrême variabilité des formes cliniques observées, la pauvreté symptomatologique habituelle, l'absence complète de tout signe pathognomonique expliquent la fréquence des erreurs diagnostiques qui ont été commises par les cliniciens les plus avertis.

Pour établir l'existence d'un abcès encéphalique, il est un fait d'une importance capitale, primordiale, base sur laquelle reposera tout l'échafaudage des hypothèses qui nous mènerait au diagnostic ; c'est la connaissance antérieure d'une suppuration otitique. Malheureusement cette donnée peut, dans un certain nombre de cas, faire défaut et alors le diagnostic est absolument impossible.

L'otorrhée est méconnue

Je ne parle pas des cas où l'otorrhée passe inaperçue, faute d'examen ; c'est, en effet, aujourd'hui, une banalité que d'affirmer la nécessité d'un examen auriculaire soigneux chez tout malade amené dans le coma et présentant des symptômes cérébraux plus ou moins mal définis. Je veux parler des cas heureusement rares où le malade a présenté une poussée antérieure d'otite, complètement terminée au moment de l'examen, mais ayant pu inoculer les régions plus profondes où l'infection va évoluer pour son propre compte. Il est probable que, dans quelques-uns de ces cas,

il persiste une légère suppuration de la caisse et de l'antre qui se drainent suffisamment par la trompe d'Eustache et cette suppuration, dont la présence passe inaperçue derrière le rideau fermé du tympan, ne peut se reconnaître que par un examen soigneux du cavum.

Dans d'autres cas, il s'agit de malades antérieurement évidés dont la plaie opératoire paraît parfaitement épidermée et guérie. Rien ne peut faire soupçonner que, sous cette peau, brillante et de belle apparence, se cache un petit foyer de cholestéatome qui va insidieusement et sournoisement se creuser un chemin vers la profondeur.

Tels sont les deux cas où, après un examen soigneux du malade, on passe presque fatalement à côté du diagnostic. Le plus souvent, d'ailleurs, la méconnaissance de l'otorrhée résulte d'un examen médical insuffisant et la liste serait longue si l'on voulait énumérer toutes les affections diagnostiquées au lieu et place de l'abcès du cerveau : urémie, typhoïde, grippe, gastroentérite aiguë, etc., jusqu'aux vomissements incoercibles de la grossesse.

L'otorrhée est reconnue

On peut, schématiquement, distinguer deux cas, selon que les troubles observés dépendent ou ne dépendent pas de la suppuration otitique, et il est extrêmement important de faire cette distinction avant d'intervenir chirurgicalement.

I. — Il ne s'agit pas d'une complication de l'otite. — Comme le dit Baldenweck, c'est exagérer les difficultés de la clinique que de discuter longuement le diagnostic lorsque le malade atteint d'écoulement de l'oreille présente, d'autre part, une affection générale accompagnée de phénomènes cérébraux et méningés, tels la typhoïde, la pneumonie.

1° Exceptionnellement, le diagnostic se pose, chez l'adulte, entre l'abcès et la tumeur du cerveau ; en effet, si la coexis-

tence d'une tumeur avec une otorrhée est possible, elle est néanmoins fort rare : la symptomatologie peut être exactement la même dans les deux cas et l'on pensera fatalement à l'abcès du cerveau ; la ponction blanche du cerveau lors de l'intervention chirurgicale pouvant seule faire le diagnostic. Seule une gomme syphilitique pourra être soupçonnée quand on aura constaté la présence d'une abondante lymphocytose rachidienne avec positivité du Wassermann dans le liquide céphalorachidien.

Chez l'enfant, au contraire, le diagnostic se pose beaucoup plus fréquemment, car on sait quelle est chez lui la fréquence du tubercule cérébral. Hénoch a remarqué que chez les enfants morts de légions tuberculeuses diffuses et porteurs d'une otorrhée chronique avec carie du rocher, on constate très souvent une tuberculose du cerveau ou des méninges. Ce qui s'explique par la propagation en contiguïté du processus tuberculeux.

J'ai eu récemment l'occasion d'étudier dans le service de M. Lombard un cas de ce genre. Il s'agissait d'un enfant de neuf ans, malingre, chétif, porteur d'un otorrhée chronique gauche remontant à deux ans avec fond de caisse bourgeonnant et écoulement fétide. Depuis six mois l'enfant maigrissait, était triste, pleurard, sans appétit ; récemment étaient survenues des crises de céphalée très intense et de vomissements. Dans le service de médecine où était l'enfant on pensa à un abcès cérébral et l'enfant fut envoyé à Laënnec ; le liquide céphalo-rachidien hypertendu contenait quelques rares lymphocytes ; l'aspect chétif de l'enfant, la lente évolution de la maladie, l'irrégularité du pouls généralement rapide (108 pulsations par seconde, sans qu'il y ait hyperthermie), l'absence de toute poussée aiguë vers la mastoïde orientèrent vers l'idée de tuberculose cérébrale, diagnostic qui se confirma par la suite. Mais on voit combien, dans ces cas, le diagnostic est embarrassant et de quelles données minimes dispose le clinicien pour résoudre ce difficile problème.

L'aide de l'ophtalmoscope est illusoire, car pratiquement les tubercules de la choroïde ne se rencontrent jamais et la stase papillaire peut se voir dans les deux cas. Cependant cette dernière est plus fréquente dans le tubercule alors que la névrite optique est davantage en faveur de l'abcès. Quelquefois un bon moyen de diagnostic en faveur du tubercule sera la diffusion des lésions, les signes cérébraux observés ne pouvant être tous expliqués par une lésion limitée à un seul endroit. L'absence de toute poussée aiguë du côté de la mastoïde ou de la caisse, la présence d'adénopathies tuberculeuses, l'existence d'antécédents feront quelquefois pencher un diagnostic incertain.

L'habitus de l'enfant est souvent un peu différent dans les deux cas : dans le tubercule cérébral, l'enfant est inquiet, gémissant, couché sur le côté, la tête entre les mains, l'intelligence est intacte ; dans l'abcès, l'apathie et la torpeur dominant la scène ; l'enfant est couché sur le dos, indifférent à ce qui se passe autour de lui, l'intelligence ralentie. Evidemment ce ne sont là que des nuances, mais dans la pénurie symptomatologique où se débat le clinicien elles prennent une certaine valeur.

L'examen hématologique pourra en pareil cas donner des renseignements assez utiles, le tubercule cérébral ne causant généralement pas une hyperleucocytose considérable : la ponction lombaire est incapable d'orienter le diagnostic, les modifications du liquide céphalo-rachidien dans ces affections étant identiques.

2° Dans quelques cas on a pu prendre une méningite tuberculeuse pour un abcès du cerveau ; l'on sait, en effet, combien diverse et changeante est la morphologie de cette affection ; chez l'adulte surtout certaines formes céphalalgiques prêtent particulièrement à erreur : des plaques de méningite circonscrite peuvent donner des troubles de la parole qui contribueront à faire errer le diagnostic si l'otorrhée est à gauche.

Cependant il est rare de se trouver en présence de pareilles difficultés de diagnostic, ce qui ne laisse pas que d'être étonnant, vu la fréquence de la méningite chez les tuberculeux otorrhéiques. En réalité, la plupart des vieilles otites tuberculeuses aboutissent à des méningites banales aiguës à symptomatologie bien définie ; les infections pyogènes surajoutées de l'oreille amenant la mort avant que le bacille de Koch ait eu le temps de produire ses lésions spécifiques.

L'existence d'une lymphocytose rachidienne, la présence fréquente de bacilles tuberculeux dans le liquide de centrifugation feront faire le diagnostic. L'inoculation au cobaye donne des renseignements beaucoup trop tardifs pour pouvoir être utilisée en clinique.

3° Très rare également en clinique est l'association de l'urémie et d'une otorrhée chronique. Heureusement, car si des antécédents rénaux ou cardiovasculaires ne venaient pas attirer l'attention et commander un dosage de l'urée dans le sérum, le diagnostic pourrait quelquefois être impossible.

4° Une fracture combinée de la voûte et du rocher a pu causer une otite moyenne et un abcès cortical traumatique de la convexité. C'est là un diagnostic d'exception.

5° Il reste enfin à éliminer l'hystérie ou du moins les troubles cérébraux d'apparence otogène que l'on peut observer chez certains malades nerveux. Chez quelques femmes surtout le symptôme douleur revêt, dans des otorrhées banales, une intensité telle qu'il peut impressionner l'observateur. A plus forte raison s'il s'agit d'un malade à qui l'on vient de pratiquer un évidement, l'idée vient tout naturellement que les lésions infectieuses ont progressé en profondeur. La présence de vomissements, de troubles parétiques peut exceptionnellement rendre la confusion possible.

Généralement ces crises douloureuses survenant chez une malade nerveuse, agitée, sans coexistence d'autres symptômes objectifs d'abcès cérébral, sont ramenées à leur vraie cause.

II. — **Les signes observés tiennent à une complication de l'otite.** — Les trois autres complications intracraniennes des otites : méningite, abcès extradural, thrombophlébite des sinus, peuvent revêtir une symptomatologie très voisine de celle de l'abcès encéphalique.

Aussi, pratiquement, est-il d'une importance capitale d'avoir établi que les troubles observés sont une complication otitique. Désormais l'acte opératoire, progressant par étapes successives, sera généralement le meilleur ou même le seul mode possible pour établir le diagnostic exact de la complication endocranienne.

1° Avant tout, pour établir l'existence de l'abcès cérébral, il faudra éliminer les troubles dus à l'*hydrocéphalie otitique*, les états-méningés hypertensifs que Passot a bien étudiés dans sa très intéressante thèse et qui sont caractérisés par les éléments suivants : hyperproduction énorme de liquide céphalo-rachidien, absence dans ce liquide d'albumine et d'éléments figurés. La dénomination de « méningite séreuse » créée par Quincke est mauvaise. Elle prête à confusion puisqu'il ne s'agit pas là d'une méningite vraie, mais bien d'une « fluxion collatérale », d'un « œdème collatéral périotique » ou de troubles circulatoires. Le terme d'hydropisie méningée que propose Passot est meilleur, mais il ne tient pas compte de l'œdème encéphalique, très fréquent. On peut faire rentrer dans ce groupe beaucoup de faits étudiés par Dupré sous le nom de méningisme : cliniquement il s'agit de sujets jeunes, souvent des enfants, porteurs d'une otorrhée aiguë ou chronique, chez qui apparaît plus ou moins brusquement un syndrome d'hypertension intracranienne associé ou non à quelques signes d'irritation méningée. Quelquefois ces symptômes apparaissent au cours d'une otorrhée bien drainée ; plus souvent ils apparaissent à la suite d'un drainage insuffisant, et l'hydropisie est alors symptomatique d'une réten-

tion purulente. Schématiquement, on peut, avec Passot, distinguer plusieurs formes cliniques :

a) Dans l'hydropisie méningée aiguë, le sujet se plaint d'une céphalée lourde, pénible, sourde, continue, sans localisation nette. En même temps, l'intelligence s'obscurcit, la somnolence devient torpeur, puis coma. La paralysie de la sixième paire est assez fréquente. On sait, en effet, avec quelle sensibilité ce nerf réagit à toute hypertension intracrânienne. La paralysie de la septième paire est plus rare, mais peut être définitive. Le syndrome méningé, Kernig, vomissements, troubles vasculaires, est plus rarement ou plus discrètement représenté. L'existence de stase papillaire et d'hypertension marquée du liquide céphalorachidien finit par caractériser cette forme.

b) L'hydrocéphalie ventriculaire peut être aiguë ou subaiguë : dans le premier cas, le début est souvent très brusque. En même temps que la céphalée et la torpeur, apparaissent des phénomènes d'irritation ou de parésie corticale ; crises d'épilepsie jacksonnienne, convulsions ou monoplégie, hémiplégie, quelquefois même aphasie. Les troubles bulbaires, bradycardie ou tachycardie, le ralentissement ou le Scheynes-Stokes de la respiration, contribuent à imprimer à cette forme un cachet de gravité tout spécial, à tel point que la plupart des opérateurs avaient l'impression et l'appréhension d'une fin imminente.

c) Dans la forme subaiguë, ces mêmes phénomènes s'installent lentement, progressivement, la symptomatologie se réduisant pendant des semaines à un seul symptôme, crises épileptiformes espacées, par exemple, ou parésie d'un membre.

L'on conçoit combien cette symptomatologie simule celle de l'abcès cérébral. Elle est calquée sur elle, et l'identité du résultat de l'examen ophtalmoscopique et de la ponction lombaire achève de rendre la confusion inéluctable. En dehors de l'acte opératoire et de l'évolution de la maladie, le diag-

nostic est généralement impossible entre les deux affections. Dans deux cas seulement, le diagnostic vrai a des chances d'être posé :

a) Chez un enfant en bas âge, apparaissent brusquement de graves symptômes, méningoencéphéliques, délire, convulsions ; la situation paraît critique. Puis, spontanément, ou grâce à une paracentèse tympanique opportune, l'otorrhée s'installe, et, en quelques heures, on voit, comme par enchantement, disparaître tout ce grave complexe morbide.

b) Quelquefois, chez un otorrhéique soupçonné d'une complication endocranienne, la ponction lombaire ramène un liquide hypertendu, et produit dans les heures qui suivent une amélioration telle que l'on soupçonne l'hydrocéphalie.

La cessation complète des accidents, sous l'influence d'une 2^e ou d'une 3^e ponction, fait faire le diagnostic. Ces deux cas exceptés, l'erreur est impossible à éviter. Pratiquement, elle est de peu d'importance, puisque l'acte opératoire nécessaire à la recherche de l'abcès sera curateur de l'état méningé hypertensif.

En effet, quand le nettoyage du foyer infectieux mastoïdien, ou évidemment pétromastoïdien n'arrive pas à amender ces accidents, l'incision de la dure-mère associée ou non à la ponction du ventricule les jugule constamment.

2° Le tableau classique de la **méningite otitique**, avec son trépied symptomatologique, ses troubles bulbaires et vasomoteurs, n'offre que de lointaines ressemblances avec celui de l'abcès cérébral. Pratiquement, cependant, le diagnostic est souvent hérissé de difficultés, et ceci pour plusieurs causes.

I. — Nécessité d'établir un diagnostic précoce.

II. — Coexistence fréquente des deux affections. Le cerveau et les méninges ne sont pas deux territoires nettement limités, étanches, indépendants l'un de l'autre. Grâce aux gaines périvasculaires, grâce aux espaces conjonctifs préformés, le

parenchyme cérébral baigne pour ainsi dire dans le liquide céphalo-rachidien et aucun de ces deux tissus ne saurait rester entièrement indifférent aux infections qui évoluent dans l'autre.

III. — Il existe des méningites circonscrites, à symptomatologie très proche de celle de l'abcès cérébral.

Classiquement, plaident en faveur de la méningite les caractères de la fièvre (Lermoyez) : brusquerie du début, élévation dès le premier jour à 39, 40 degrés. Continuité. Elle ne montre que de faibles oscillations, irrégulières d'un jour à l'autre : « une fièvre qui apparaît brusquement au cours d'une otite, et qui se maintient très élevée, sans qu'aucune localisation apparente l'explique, annonce presque toujours une méningite, surtout si elle s'accompagne de céphalée » (Lermoyez).

Le caractère de la douleur est d'être atroce, intolérable, et d'arracher des cris au malade. Elle dépasse de loin la céphalée déprimante des abcès cérébraux (Baldenweck).

L'irrégularité du pouls, la raideur de la nuque et le Kernig, l'hyperesthésie généralisée peuvent également aiguiller l'attention du clinicien.

Mais, à côté de ce type de méningite généralisée, existent des formes bâtarde, méningites circonscrites où la température peut manquer et qui provoquent des signes de compression diffuse ou localisée identiques à ceux de l'abcès cérébral. L'apparition de paralysie traduisant l'atteinte de centres très éloignés les uns des autres peut, quelquefois, faire soupçonner la réalité.

En présence d'une méningite à la période terminale où tous les symptômes se sont fondus dans le coma, le diagnostic clinique est à peu près impossible. Ce diagnostic clinique est d'ailleurs, actuellement, d'intérêt secondaire, depuis que la ponction lombaire nous apporte des signes biopsiques d'une importance autrement considérable et, pratiquement, c'est dans l'interprétation des résultats de l'examen du liquide

céphalorachidien que se trouve la clef du problème diagnostique et la ligne de conduite thérapeutique.

Suivant l'aspect du liquide, on peut distinguer plusieurs cas.

I. — *Méningite séreuse aseptique.* — Liquide clair, hypertendu, stérile, albumineux, ne contenant que peu d'éléments leucocytaires, surtout des lymphocytes. La présence d'albumine et d'éléments leucocytaires traduit l'inflammation de la méninge et différencie nettement cette forme pathologique de l'hydrocéphalie otitique ou état méningé hypertensif avec lequel elle a été longtemps confondue. La recherche du sucre (Sicard, Rousseau-Langwelt) confirmera l'épreuve de l'albumine puisque la rétention de la glucose dans le liquide céphalorachidien est incompatible avec l'intégrité des méninges. Albuminose et réduction de la glucose céphalorachidienne marchent constamment de pair. Pratiquement, la méningite séreuse aseptique traduit une réaction minime de la méninge au contact d'une thrombophlébite des sinus, d'un foyer infectieux, d'une plaque de méningite circonscrite ou d'un abcès cérébral. Elle n'est qu'un épisode surajouté à une infection otogène qui évolue, un signal d'alarme qui commande l'intervention immédiate.

II. — *Méningite séreuse septique.* — Liquide clair, albumineux, hypertendu, contenant quelques polynucléaires, généralement avariés, et des germes microbiens. L'interprétation de cette formule est très difficile, car plusieurs hyperthèses sont possibles (Alexander, Lermoyez) : 1° ou bien elle traduit la première phase d'une infection extrêmement grave, plus tard suivie d'une phase de méningite purulente septique ; 2° ou bien la méningite séreuse septique est une réaction méningée généralisée suscitée par un foyer périotique de méningite purulente enkystée (Brieger et Cohn) ou par un abcès encéphalique ; 3° ou bien elle est le fait de l'agent microbien de virulence affaiblie, incapable de faire suppurer

les méninges (Lévi). Ici encore, en présence de ces incertitudes, une seule conduite s'impose pratiquement : l'intervention chirurgicale.

III. — *Méningite purulente aseptique.* — Exceptionnellement le liquide louche, stérile, contient des polynucléaires avariés : il peut s'agir d'un empyème méningé dû à la rupture d'un vieil abcès cérébral stérile dans la cavité sous-arachnoïdienne, ou, dans le cas de Lombard et Passot, d'un type de méningite à évolution bénigne. Généralement, la stérilité du liquide est parallèle à l'intégrité des leucocytes et cette formule indique une méningite otitique à évolution relativement favorable.

IV. — *Méningite purulente septique.* — Liquide trouble, contenant des polynucléaires généralement avariés et des germes microbiens. C'est la formule cytologique banale de la méningite otitique, à pronostic extrêmement grave ; elle peut, d'ailleurs, être secondaire à l'ouverture spontanée d'un abcès cérébral dans les cavités sous-arachnoïdiennes. Exceptionnellement, on aura affaire à une méningite cérébrospinale épidémique, l'atteinte des méninges étant secondaire à une otite à méningocoque (Blanluet.) Une recherche soigneuse du méningocoque dans le culot de centrifugation s'impose donc dans les méningites consécutives à une otite aiguë, surtout en milieu épidémique ; elle sera complétée par l'examen du pus de l'otite. En dehors de ce dernier cas où nous disposons d'une thérapeutique spécifique, vu l'impossibilité absolue où nous sommes d'éliminer de façon certaine la présence de l'abcès cérébral derrière la méningite, la ligne de conduite du chirurgien devra toujours s'inspirer de la possibilité de la coexistence des deux infections.

Horsley attribue une grande importance pour la différenciation de ces deux maladies à l'examen des réflexes cutanés (réflexe abdominal), ceux-ci disparaissent très vite des deux côtés dans la méningite ; au contraire, dans l'abcès, cette disparition se fait lentement et reste unilatérale.

3° Abscès extradural. — En pratique, le diagnostic d'abcès extradural n'est presque jamais posé avant l'intervention. Ou bien l'abcès est petit et sa symptomatologie se perd dans celle de la mastoïdite concomitante, ou bien l'abcès est plus important et donne lieu à des signes de compression de la fosse cérébrale moyenne qui ne présentent rien de caractéristique. Chez l'enfant, notamment, les abcès extraduraux volumineux peuvent donner une symptomatologie très proche de celle de l'abcès cérébral. C'est ainsi que, chez une fillette de 10 ans, Körner a observé des troubles de langage, des paralysies croisées des extrémités et du facial ; ces troubles disparurent après l'ouverture de l'abcès extradural et, à l'autopsie de l'enfant, morte deux ans après d'une autre affection, on ne trouva aucune trace de l'abcès cérébral.

Baldenweck attache une grande importance à la recherche de la douleur provoquée par la pression profonde de la partie postérieure de la mastoïde : « Nous savons bien qu'on la retrouve dans la thrombophlébite du sinus transverse et dans l'ostéite de la mastoïde sans collection extradurale, mais sa constatation restreint le diagnostic et prend une grande valeur s'il manque les autres symptômes de présomption de ces deux affections ». De même, Luc attache une grosse valeur à l'existence d'un point de la surface crânienne nettement douloureux à la pression avec ou sans œdème concomitant et siégeant au-delà des limites connues des cavités de l'oreille. L'amaigrissement et la déchéance physique sont moins considérables que dans l'abcès cérébral.

En réalité, le diagnostic se fait quand, les symptômes endocraniens n'ayant pas disparu après une mastoïdectomie, on se décide à mettre à nu la dure-mère. A un moment donné, on voit dans la cavité opératoire sourdre du pus sous pression et quand l'abcès est vidé, on voit la dure-mère épaissie refoulée dans la profondeur et décollée de l'os sous-jacent sur une étendue plus ou moins considérable.

4° **Abcès intraduraux.** — À côté de ce groupe d'abcès extraduraux existent des abcès, surtout étudiés en Allemagne, se développant entre la dure-mère et l'arachnoïde. Ce sont des abcès intraméningés dont le diagnostic est, pratiquement, impossible. Leur fréquence est, d'ailleurs, très difficile à établir. Exceptionnels dans la littérature française, on en a publié un assez grand nombre à l'étranger (Macewen, Körner, Heine, etc.) Leur symptomatologie ne présente rien de caractéristique. Elle se confond avec celle de l'abcès extradural, de la méningite ou de l'abcès du cerveau entre lesquels ils peuvent servir d'intermédiaire. A l'opération, on trouve : tantôt une poche bien enkystée repoussant le cerveau dans la profondeur (Rindenabces des Allemands), tantôt des placards purulents délimitant une série de poches de pus (ausgedehnte eiterung). Il est probable qu'on a souvent confondu ces abcès anatomiquement intraméningés avec les abcès extraduraux ou des abcès du cerveau ou de la méningite circonscrite. D'après Manasse, on pourrait faire le diagnostic d'après les qualités du pus : très épais et opaque, il s'agirait d'un abcès intraméningé ; fluide, il s'agirait d'une méningite circonscrite. En réalité, il semble que l'importance de ces abcès intraméningés a été très exagérée.

Dans l'abcès intradural comme dans l'abcès extradural, les réactions du liquide céphalorachidien sont très variables, tantôt nulles, tantôt présentant le type de l'hydrocéphalie otitique, tantôt celui de la méningite séreuse aseptique ou de la méningite purulente aseptique, ces derniers types se rencontrant surtout dans les cas d'abcès intraméningés.

5° **Phlébite des sinus.** — Elle se présente comme complication des otites, sous des aspects assez différents.

a) C'est dans la *forme pyémique* que le diagnostic est généralement le plus précoce et le plus facile, grâce à l'hyperthermie et aux frissons caractéristiques de cette forme. Le frisson solennel, intense, dure un quart d'heure, une demi-heure ou

plus ; en même temps la température s'élève, en quelques heures, à 40°, 41°, pour retomber rapidement à la normale. Cette défervescence s'accompagnant de sueurs profuses, ces poussées thermiques avec frissons se reproduisent à intervalles réguliers. Une telle courbe fébrile est, évidemment, caractéristique, mais rien ne prouve que la thrombophlébite n'est pas une complication surajoutée à l'abcès cérébral et que celui-ci n'existe pas latent derrière cette bruyante symptomatologie.

Pour Uchermann, la thrombophlébite n'est pas rare comme intermédiaire entre la mastoïdite et l'abcès cérébral.

Chez l'enfant, la courbe fébrile, au lieu de présenter de grandes oscillations, peut être parfaitement régulière.

b) Dans la *forme septique*, le frisson manque. La courbe thermique n'a plus rien de caractéristique et, au contraire, les symptômes cérébraux : céphalée, vomissement, torpeur, provoqués par la méningite séreuse aseptique, concomitante, peuvent dominer le tableau clinique. A cette période, seule l'intervention pourra faire le diagnostic. Ce n'est que plus tard, alors que l'heure chirurgicale est déjà passée, que peuvent apparaître les symptômes d'oblitération veineuse : compression des nerfs du trou déchiré postérieur, empâtement de la zone de la jugulaire interne dans la phlébite du sinus latéral, œdème de la zone de la veine frontale et troubles d'optique dans la phlébite du sinus caverneux. Griesinger insiste sur la valeur de l'œdème limité au bord postérieur de la mastoïde, au niveau de l'embouchure de la veine émissaire mastoïdienne avec douleur à la pression en ce point. Pour cet auteur, ce serait un signe précoce ; malheureusement il n'est ni pathognomonique, ni très précoce et, pratiquement, s'impose la nécessité, pour faire le diagnostic, de mettre à nu la loge osseuse du sinus au cours de l'intervention et de ponctionner la paroi veineuse avec une aiguille fine. En cas de complication otitique endocranienne, mal individualisée, ce sera le seul moyen certain pour pouvoir éliminer la thrombophlébite.

6° Dans certains cas où un abcès cérébral avait été soupçonné, on ne trouva, à l'opération ou à l'autopsie, qu'une zone d'encéphalite aiguë, non purulente, plus ou moins étendue (Wishintz). Cette erreur est fatale, car il n'y a pas de symptôme permettant de dire à quel moment l'encéphalite devient suppurée. D'ailleurs, les rapports de ces encéphalites non abcédées avec les affections auriculaires sont assez mal établis (Körner).

Je n'insisterai pas non plus sur la confusion possible avec un ramollissement cérébral, par thrombose de la carotide interne lésée au cours de sa traversée pétreuse (cas de Körner).

De même l'abcès peut encore être très facilement confondu avec les autres abcès encéphaliques : abcès de la protubérance, du ventricule, du pédoncule cérébral ; ce sont là des cas beaucoup trop exceptionnels et dont la symptomatologie est trop mal esquissée pour pouvoir être pratiquement reconnus. Ce ne sont jamais que les trouvailles d'autopsie. Au contraire, il est d'une importance capitale de différencier l'abcès cérébral de l'abcès du cervelet. Ce diagnostic se rencontre très fréquemment en clinique et doit être serré de près.

7° Abcès cérébelleux. — Ces abcès présentent un grand nombre de symptômes communs et l'étude de chacun de ces symptômes, pris isolément, donne peu de renseignements. Mais, quand ces signes se groupent, ils peuvent former un certain nombre de syndromes tout à fait caractéristiques. Suivant que ce syndrome existe ou non, le diagnostic de l'abcès est facile ou difficile. Dans tous les cas, d'ailleurs, le diagnostic devra être confirmé par la recherche d'une série d'épreuves récemment introduite dans la clinique par Babinsky et Barany.

I. — *Cas faciles.* — Le syndrome cérébelleux de Brissaud est constitué par trois éléments : céphalée cervico-occipitale, attitudes forcées (rétraction de la tête et déviation conjuguée de la tête et des yeux) et troubles de l'équilibration.

D'Accland et Ballance décrivent un autre syndrome cérébelleux constitué par l'exagération du réflexe rotulien du côté

de la lésion seulement, la parésie du membre inférieur du même côté, la déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté opposé. Malheureusement, ces syndromes cérébelleux ne se rencontrent que très rarement en clinique. Comme le dit Bourgeois, « leur rareté seule en diminue la valeur ». Le diagnostic de l'abcès cérébelleux peut encore être relativement facile, quand on est en présence d'un otorrhéique soigné depuis quelques jours pour une labyrinthite ; après une courte période de nystagmus dirigé vers le côté malade, le nystagmus battait vers l'oreille saine. Les épreuves acoumétiques et vestibulaires avaient montré la destruction du limaçon et des canaux semicirculaires. A ce moment apparaissent des signes d'hypertension intracrânienne : vomissements, céphalée, en même temps que le nystagmus change de sens et bat violemment vers l'oreille malade.

II. — *Cas difficiles.* — Le plus souvent les présomptions en faveur de l'abcès cérébelleux ne peuvent se baser que sur l'existence d'un symptôme de valeur diagnostique très variable.

Le nystagmus se rencontre de préférence dans les affections vestibulo-cérébelleuses, mais sa présence dans les abcès cérébraux est trop fréquente pour qu'il puisse, à lui seul, commander la trépanation de la fosse cérébrale postérieure.

La paralysie du moteur aculaire externe à laquelle Bourgeois attache une grosse valeur peut, en réalité, se rencontrer dans trop de circonstances (hypertension du liquide céphalo-rachidien quelle qu'en soit la cause, ostéite de la pointe du rocher), pour pouvoir être prise en grande considération. Elle serait croisée dans l'abcès cérébral et homolatérale dans l'abcès cérébelleux. La déviation conjuguée des yeux et de la tête du côté opposé à la lésion plaiderait pour l'abcès cérébelleux, alors que dans l'abcès cérébral le malade regarderait plutôt sa lésion.

La paralysie du facial indique que l'affection s'est dirigée le long de ce nerf, c'est-à-dire dans la direction du cervelet.

D'après Okada, l'amaigrissement très rapide joint à une asthénie précoce chez un otorrhéique indiquerait l'abcès cérébelleux. Plaident également en faveur de ce diagnostic l'existence de vertiges, de troubles de la démarche, l'inexcitabilité labyrinthique dans les épreuves vestibulaires et acoumétiques, la raideur de la nuque, le siège très postérieur de la céphalée, l'intensité extrême des vomissements, les parésies homolatérales, l'exagération des réflexes, l'attitude du sujet couché en chien de fusil, couché sur le côté opposé à la lésion. Mais aucun de ces symptômes n'est pathognomonique. Ils servent seulement à éveiller l'attention du clinicien, qui, alors, cherchera méthodiquement les épreuves suivantes :

1° *Recherche des mouvements démesurés.* — L'on prie le malade de porter le doigt sur son nez, le doigt après avoir touché le but ne s'y arrête pas, mais le dépasse ; de même si le malade accomplit un mouvement comportant la flexion de la cuisse sur le bassin, la cuisse est démesurément fléchie. a) Cette hypermétrie est surtout nette quand les mouvements sont exécutés avec rapidité ; b) elle n'est pas augmentée par l'occlusion des yeux ; c) le mouvement conserve sa direction et son orientation intentionnelles.

2° *Recherche de l'asynergie.* — C'est la perte de la faculté d'accomplir simultanément les divers mouvements qui constituent un acte. Le malade étant couché les bras croisés, lui ordonner de s'asseoir sur son séant, au lieu de laisser les membres inférieurs immobiles, les cuisses se fléchissent fortement sur le bassin et les talons s'élèvent au-dessus du plan du lit. On peut encore ordonner au malade couché de toucher sa fesse avec son talon ; pour exécuter cet ordre, il décompose le mouvement : dans un premier temps, il fléchit la cuisse sur le bassin, dans un deuxième, il fléchit la jambe sur la cuisse et le talon frappe violemment la fesse.

Pour rechercher l'asynergie des mouvements de la tête et des yeux, on ordonnera au malade de regarder à droite, il

tourne d'abord la tête à droite, puis dans un deuxième temps, une ou deux secondes après, tourne les yeux. L'asynergie peut être bilatérale ou unilatérale du côté de la lésion.

3° On recherchera enfin aux membres supérieurs dans les mouvements de pronation et de supination l'*adiadococinésie*, amoindrissement de la faculté d'exécuter rapidement des mouvements volontaires successifs. Elle peut être bilatérale ou localisée du côté de la lésion cérébelleuse. Tels sont les trois genres d'épreuves que Babinsky a lumineusement exposés dans son rapport au congrès de Londres.

4° On complétera ces épreuves par la recherche des *mouvements de réaction de Barany*. Pour interroger la fonction cérébelleuse, il faut provoquer artificiellement un changement de l'équilibre. Normalement le cervelet répond par un mouvement de réaction destiné à rétablir l'équilibre rompu, mais puisque l'excitation vestibulaire est artificielle et ne répond pas à un déplacement vrai du sujet en expérience, il en résulte que le mouvement de réaction cérébelleuse détruit l'équilibre au lieu de le rétablir » (Hautant).

a) *Mouvements de réaction du corps*. — 1° Il peut exister des mouvements spontanés de réaction au niveau du corps. Le malade, les yeux fermés, tombe par exemple sur le côté droit, toujours dans le même sens, quelle que soit la position de la tête : les rapports normaux entre le côté de la chute et le sens du nystagmus peuvent avoir disparu, et tous deux peuvent avoir lieu du même côté. — 2° Chez un tel malade, on constate aussi l'absence de mouvements provoqués de réaction au niveau du corps, quel que soit le sens du nystagmus, artificiellement provoqué chez lui par l'excitation calorique. La chute se fait toujours dans le même sens.

b) *Mouvements de réaction au niveau des extrémités*. — Ici encore, on peut observer les deux genres de phénomènes précédemment décrits. 1° Présence de mouvements spontanés de

réaction au niveau des extrémités. Le malade, les yeux fermés, étend le bras horizontalement et directement devant lui. Pour éviter tout effort de contraction volontaire de sa part, il est utile de soutenir légèrement ses deux membres sous le poignet ; le bras du côté de la lésion peut être lentement entraîné, soit en dedans, soit en dehors. — 2° Absence de mouvements provoqués de réaction. S'il existe une lésion cérébelleuse gauche « quand on excite les canaux semicirculaires par l'épreuve de la rotation, de manière à provoquer du nystagmus vers l'oreille droite, on remarque que les deux bras du malade étendus horizontalement ne dévient plus tous les deux vers la gauche ; l'index droit accomplit bien sa déviation, mais le gauche reste immobile. Ou bien on constate que pendant la même épreuve nystagmique, l'index droit, en exécutant son mouvement d'aller et de retour du genou droit du malade à la main gauche du médecin, se trompe, comme il doit le faire, et dévie légèrement vers la gauche, tandis que l'index gauche exécute le même mouvement sans commettre d'erreur » (Hautant).

L'excellence de ces méthodes d'examen est actuellement suffisamment vérifiée pour qu'on puisse affirmer la nécessité de leur emploi toutes les fois qu'on soupçonne un abcès cérébelleux, mais elles ne nous mettent pas, de façon absolue, à l'abri de toute erreur. Comme le dit Barany, la corticalité cérébelleuse est extrêmement sensible et peut réagir à des excitations nées loin du cervelet, par exemple, abcès occipital ou méningite séreuse de la fosse cérébrale postérieure.

La variabilité, l'inconstance et la mobilité des résultats des épreuves cérébelleuses dans un cas donné pourraient être invoquées en faveur de l'hypothèse d'une réaction cérébelleuse consécutive à une excitation née à distance. Très souvent, l'examen des lésions auriculaires et mastoïdiennes donnera, au cours de l'intervention, de précieux renseignements. Lorsque les lésions prédominent autour du sinus et que le toit de l'antre est normal, ce sera un argument en faveur de l'abcès cérébel-

leux. Barker recommande de mettre à nu la veine mastoïdienne ; si elle contenait du pus, l'hypothèse d'abcès cérébelleux deviendrait probable.

La coexistence de l'abcès cérébral et de l'abcès cérébelleux sera généralement difficile à diagnostiquer. Ce n'est que lorsque, chez un malade antérieurement opéré pour abcès cérébral, apparaissent des symptômes de la série cérébelleuse que le diagnostic pourra être relativement facile.

8° Le diagnostic de l'abcès otitique avec un **abcès d'une autre nature**, pulmonaire ou sinusien, survenant chez un otorrhéique est presque toujours impossible et constitue une surprise d'autopsie. En effet, la plupart de ces abcès consécutifs à une sinusite frontale siègent dans le lobe frontal particulièrement silencieux et ne se traduisent que par des symptômes d'hypertension intracrânienne, l'erreur a été fréquemment commise.

D'où, en pratique, résulte l'intérêt qu'il y a, après une ponction blanche du cerveau, à procéder à un examen soigneux des différents sinus. Lorsque les symptômes cérébraux apparaissent avec une poussée aiguë de sinusite, alors que les lésions auriculaires sont restées froides, le diagnostic pourra être quelquefois posé d'emblée, mais ce sont là des raretés pathologiques.

DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE

Il serait intéressant de pouvoir préciser avant l'intervention le siège exact de l'abcès cérébral, mais c'est là presque une impossibilité ; tout au plus l'existence d'une hémianopsie fera-t-elle penser à un abcès très postérieur. La présence de monoplégie pourrait faire présumer l'atteinte de la zone rolandique, mais dans la majorité des cas, ces mêmes symptômes peuvent être provoqués par l'œdème de la capsule interne. Quant aux abcès frontaux, nous ne possédons aucun moyen de les localiser ; pratiquement, le siège de l'abcès ne sera reconnu qu'à l'opération, après la ponction du cerveau.

Chez un otorrhéique bilatéral, il peut quelquefois être difficile de faire le diagnostic du côté atteint ; en général, la prédominance de la céphalée d'un côté, la présence de troubles aphasiques, la notion d'une réactivation unilatérale récente de l'otorrhée, l'existence de paralysie aident au diagnostic. Mais, lorsqu'un tel malade est amené dans le coma sans renseignement précis, il sera très difficile de prendre une décision sur le côté à opérer. La loi de Körner, de la plus grande fréquence des abcès à droite, est trop imprécise pour pouvoir servir de guide ; il sera indispensable de faire pratiquer un examen ophtalmoscopique qui, montrant quelquefois la prédominance des lésions papillaires d'un côté, permettra de latéraliser l'intervention. En cas de renseignement négatif, la trépanation exploratrice bilatérale s'imposera en commençant par l'oreille droite.

TRAITEMENT

Tout abcès cérébral soupçonné doit être immédiatement opéré ; c'est là un précepte actuellement banal qui ne souffre aucune exception, aucune contre-indication et que justifie la constance de la mort dans les cas non traités. Il faut chercher l'abcès dans le voisinage de la région auriculaire sans se laisser impressionner par des symptômes d'une localisation cérébrale dans une région plus ou moins éloignée du rocher.

Telles sont les deux seules lois actuellement admises par tous les auteurs, en dehors desquelles tout dans la thérapeutique chirurgicale de l'abcès cérébral n'est que discussion, incertitude et obscurité. Cette incertitude tient à la difficulté qu'il y a à trouver une technique assez souple qui réponde à la fois aux desiderata suivants :

1° Elle doit pouvoir servir indifféremment à la cure de l'abcès cérébral et des autres complications endocraniennes, abcès extradural, phlébite, méningite, que l'on ne peut jamais diagnostiquer d'une façon certaine ;

2° Elle doit éviter de propager l'infection des plans superficiels aux plans profonds.

Pour choisir entre les différentes méthodes, il faudrait disposer de statistiques suffisamment nombreuses, établies par des chirurgiens de compétence égale, qui auraient successivement appliqué ces différentes techniques à des cas cliniquement et anatomiquement comparables entre eux. Or, de telles statistiques n'existent pas. La plupart des auteurs appuient leur opinion sur les statistiques « en mosaïque » que constituent les observations recueillies au hasard dans la littérature ;

d'autres, plus consciencieux, l'appuient sur des cas opérés personnellement (Körner, Schmiegelow, Ballance). Mais ces chirurgiens n'ont pas toujours opéré des cas de gravité égale ; les perfectionnements de leurs méthodes de drainage, de pansement, à mesure qu'augmentait leur compétence en matière d'abcès cérébral, ont peut-être plus fait pour améliorer le pronostic de leurs dernières interventions que les modifications dans la voie d'abord de l'abcès. Dans l'impossibilité où nous sommes de tenir compte de tous ces éléments, je me contenterai, dans la discussion de ces procédés opératoires, d'employer des arguments théoriques reposant sur des lois de pathologie générale bien établies, sans essayer de les justifier par des statistiques. L'étude de la thérapeutique chirurgicale des abcès cérébraux est de date récente. Elle n'en est encore qu'à la phase des hypothèses et ce n'est que plus tard, quand nous disposerons de statistiques bien faites que nous pourrons en tirer des conclusions définitives et vraiment scientifiques.

Anesthésie

La majorité des auteurs rejette l'éther qui provoque une congestion intense du cerveau et augmenterait ainsi les dangers résultant de l'hypertension intracrânienne. M. Ombredanne a pu l'employer avec un bon résultat chez un enfant opéré presque dans le coma (observation n° 9), mais il semble préférable, dans tous les cas, d'utiliser le chloroforme. Celui-ci n'est d'ailleurs pas dénué de tout danger. Il semble qu'on puisse lui attribuer quelques cas de mort chez des malades brusquement tombés en syncope au cours de l'opération. Lui aussi, il augmente la tension intracrânienne et, dans un cas d'abcès encapsulé du lobe temporo-sphénoïdal gauche, Macewen a observé, aux premières bouffées du chloroforme, une brusque dilatation de la pupille gauche alors que l'autre restait contractée. Il l'attribue à une soudaine augmentation de tension au niveau de l'abcès, à la faveur de l'anesthésie.

En présence d'un malade comateux, il sera donc plus prudent d'opérer sans anesthésie. Chez un malade encore conscient, mais avec pouls et respiration très ralentis, Alt propose l'anesthésie locale, injection de novocaïne, adrénaline dans le tissu cellulaire sous-cutané, sous le périoste, puis badigeonnage de la dure-mère avec une solution de cocaïne au 100°.

Pour éviter les dangers de l'hypertension anesthésique, certains auteurs ont préconisé la ponction lombaire faite systématiquement quelques minutes avant l'intervention. Wicart ne retire l'aiguille du canal rachidien que lorsque le liquide commence à ne plus s'écouler en jet. Il a pu être ainsi amené à retirer 30 et même 40 centimètres cubes sans avoir eu le moindre accident.

Voie d'abord de la fosse cérébrale moyenne

Je ne citerai que pour mémoire les anciens procédés employés par les chirurgiens, qui guidaient surtout leur intervention sur les symptômes de localisation cérébrale. En effet, presque tous les opérateurs qui se sont laissés guider par une paralysie croisée et qui ont trépané au niveau des zones motrices (Paget, Dunn, Evans, Tuffier, Macewen), sont passés à côté de l'abcès ou ne l'ont trouvé que lorsqu'ils ont trépané à nouveau plus bas. Plus tard, les chirurgiens abordèrent la fosse cérébrale moyenne en passant par sa paroi externe. Ils employèrent les :

1° *Voie préauriculaire* de Bride et Muller, à 12 millimètres au-dessus et en avant du méat ;

2° *Voie sous-auriculaire* :

19 millimètres au-dessus du méat..	Ball
25 — — — — ..	J. Lloyd
30 — — — — ..	Poirier
50 — — — — ..	Macewen

Chauvel trépanait au niveau d'une ligne horizontale par-

tie de la commissure palpébrale externe, tangente au bord supérieur du pavillon de l'oreille, entre deux verticales placées l'une en avant, l'autre en arrière de ce pavillon ;

3° *Voie sus-mastoïdienne* :

32 millimètres au-dessus et en arrière du méat, Barker et Glowers ;

30 millimètres au-dessus et 40 millimètres en arrière du méat, Black.

Bergmann trépanait en un point précisé par les constructions suivantes : sur une ligne réunissant le méat à la protubérance occipitale externe, il élevait à 4 centimètres derrière le méat une perpendiculaire de 4 centimètres de hauteur, dont l'extrémité supérieure servait de point de repère.

Quelques auteurs ont fait une large résection temporaire de la paroi crânienne avec formation d'un volet cutané-osseux ;

4° Enfin, plus récemment, est né le procédé de l'ouverture par la *voie mastoïdienne* préconisé par Körner, en faveur duquel Broca et Maubrac firent un chaleureux plaidoyer.

Actuellement 4 procédés restent en présence ; je les étudierai successivement, réservant leur critique pour plus tard.

I. — **Ouverture par la voie écailleuse.** — a) Pour le *tracé des incisions cutanées*, on peut procéder de deux façons : 1° avec Bergmann, l'incision débute immédiatement devant le tragus, remonte verticale jusqu'au niveau du bord supérieur du pavillon ; elle se recourbe alors en arrière, descendant en bas et à l'arrière jusqu'à la limite de l'apophyse mastoïde. L'incision va jusqu'à l'os et intéresse les branches ou le tronc de l'artère temporale superficielle, les minces faisceaux musculaires auriculaire supérieur et antérieur, le fascia temporal et les faisceaux postérieur et inférieur du muscle temporal. On récline en bas les parties molles et le périoste, de façon à dénuder la ligne temporale. La cicatrice de cette plaie sera plus tard suffisamment cachée par le pavillon de l'oreille ; 2° l'in-

cision part du bord supérieur du conduit auditif et monte oblique en haut et en arrière sur une longueur de 6 à 8 centimètres, elle intéresse la peau et le fascia temporal ; la sonde cannelée décolle les fibres du temporal, dont on rugine les insertions en avant et en arrière de la ligne d'incision. Avant de passer à la trépanation osseuse, faire une hémostase soigneuse.

b) *Trépanation*. — Elle peut se pratiquer à la gouge, à la fraise ou à la scie circulaire. C'est là une question de pratique personnelle, car la gouge bien affûtée n'ébranle pas plus que la fraise. L'orifice de trépanation siège à un centimètre au-dessus et en arrière du bord supérieur du conduit auditif ; on l'agrandit en bas à la pince gouge, jusqu'à ce qu'il affleure le plancher de la fosse cérébrale moyenne, dans les autres sens, jusqu'à ce qu'il atteigne les dimensions d'une pièce de 5 francs ; en bas et en arrière, on peut atteindre le genou du sinus transverse et le sinus pétreux supérieur.

II. — **Ouverture par la voie pétreuse.** — On commence par pratiquer un évidement pétro-mastoïdien, puis le chirurgien se porte en haut, souvent guidé d'ailleurs par des lésions osseuses, et dénude la dure-mère en se donnant le plus de jour possible, surtout en arrière vers le sinus, et en réséquant complètement le toit de l'antre et le toit de la caisse.

III. — **Ouverture par la voie mixte.** — Après avoir, comme précédemment, pratiqué la résection du toit de l'antre et de la caisse, on continue à dénuder la dure-mère en dehors et à dégager sa face externe par une ablation plus ou moins étendue de l'écaille temporale ; cette ablation se fait facilement à la pince gouge.

IV. — **Ouverture pétreuse avec contre-ouverture écailleuse.**
— Le siège exact de l'abcès ayant été repéré par rapport au toit de l'antre, on fera facilement une contre-ouverture dans

l'écaille, un peu au-dessus du bord supérieur du conduit auditif osseux.

Discussion de ces méthodes

I. — **Voie écailleuse.** — C'est la première en date, c'est le procédé dit des chirurgiens par rapport à la voie mastoïdienne, procédé des otologistes. Encore employée par beaucoup d'auteurs américains, elle tend cependant à être abandonnée en France et en Allemagne au profit de la voie mastoïdienne. De nombreux reproches lui ont, en effet, été adressés, mais dont la plupart me paraissent tout à fait injustifiés et, en revanche, elle présente de nombreux avantages.

1° Innocuité complète des ponctions blanches du cerveau faites à travers des tissus sains ; au cas d'abcès cérébral soupçonné, on pourra, sans aucun danger, faire une ponction exploratrice. On la fera d'autant plus volontiers que l'on est sûr de sa complète bénignité. Or pratiquer une ponction cérébrale au moindre doute d'abcès est le secret pour ne pas faire d'erreur de diagnostic, pour ne pas avoir la douloureuse surprise de trouver sur la table d'autopsie un abcès cérébral méconnu qu'une opération faite à temps aurait pu guérir. La possibilité d'une confusion avec une méningite séreuse est constante et il n'est pas nécessaire d'insister longuement sur l'avantage qu'il y a à ne pas mettre ces méninges en communication avec un foyer septique. La ponction du ventricule latéral distendu par hydrocéphalie interne sera également faite sans danger par cette voie. L'innocuité de la ponction cérébrale par cette voie me paraît être un facteur d'une importance considérable.

2° Facilité des manœuvres sur le cerveau pendant la période des pansements et surveillance aisée des foyers de rétention purulente. L'introduction des instruments se fait ici en produisant le minimum de traumatisme sur le parenchyme céré-

bral. Or, récemment encore, de Martel insistait sur la nécessité absolue qu'il y a en chirurgie nerveuse à être « bon pour le névraxe » et à la manier avec précaution et douceur.

3° Possibilité par la voie écailleuse de s'orienter facilement pendant la ponction cérébrale et de ne pas léser le ventricule latéral ; je reviendrai plus loin sur ce point.

4° Perfection du drainage. Lorsque le malade repose sur le côté opéré, l'ouverture de l'abcès est placée au point le plus déclive de la poche. Or, c'est là une position qu'il est facile d'imposer à tous les malades, à condition de protéger la plaie opératoire avec un pansement suffisamment ouaté.

Inconvénients. — 1° Le chirurgien peut passer à côté de l'abcès extradural ou d'une thrombo-phlébite du sinus, responsable des accidents observés.

2° L'opération laisse subsister le foyer infectieux, cause de l'abcès, d'où pourra partir une nouvelle poussée septique. Ce sont là des reproches très justes, mais ils sont suffisants pour nous faire rejeter le principe de l'opération écailleuse ; ils nous montrent seulement l'intérêt qu'il y a à compléter cette opération par un temps pétueux où l'on procédera au nettoyage soigneux du foyer auriculaire. Ce temps pourra être primitif ou secondaire ; de même que, dans un gros abcès péri-appendiculaire, on se contente souvent de libérer le pus, réservant pour plus tard l'appendicectomie, de même dans l'abcès cérébral, on pourra drainer l'abcès par la voie écailleuse, voie la plus courte, donc la plus chirurgicale, réservant pour plus tard l'ablation du foyer auriculaire.

3° Certains auteurs ont dit qu'il était impossible d'avoir une plaie squameuse aseptique à côté d'un foyer auriculaire ou mastoïdien septique. En réalité, même si la peau de la région est infectée par le pus, la plaie squameuse dans sa profondeur est rigoureusement aseptique au début, au moment de la ponction exploratrice du cerveau, alors que l'asepsie est

tout à fait indispensable. Plus tard, quand l'abcès est ouvert, elle peut n'être que relative, mais la plaie superficielle peut facilement être nettoyée, désinfectée, et l'on peut réduire cet inconvénient au minimum.

4° L'ouverture d'un abcès à travers une méninge saine risquerait de provoquer une méningite généralisée. Les auteurs qui font ce reproche à la voie écailleuse appuient leur conviction sur ce qui se passe quand on ouvre un abcès du poumon à travers une plèvre saine ; en pareil cas, en effet, on assiste presque toujours à l'éclosion d'une pleurésie purulente et tout le monde est d'accord aujourd'hui sur l'utilité qu'il y a à aborder les foyers de suppuration pulmonaire à travers une zone d'adhérence. Mais il est complètement faux et arbitraire de comparer les séreuses pleurales et méningées entre elles. Dans l'une, l'hypotension intrathoracique tend à décoller les deux feuillets du sac, favorisant l'irruption et la dissémination du pus, dans l'autre, l'hypertension intracranienne tend à accoler les parois du sac, cet accolement servant de barrière au pus. Les méninges craniennes sont dans des conditions physiques très favorables pour limiter l'infection. Aussitôt après que l'abcès est ouvert, on voit, grâce à l'hypertension intracranienne, le cerveau tendre à faire hernie en dehors et la poussée de ce bouchon cérébral accoler et souder les parois de la séreuse méningée.

A côté de ces moyens mécaniques, les méninges disposent encore comme défense des propriétés bactéricides du liquide céphalo-rachidien, propriétés certainement exaltées au moment de l'opération, car il ne faut pas oublier que ce liquide qui baigne le parenchyme cérébral et par conséquent les parois de l'abcès a eu tout le temps de fabriquer des bactériolysines suffisantes pour détruire les germes souvent peu virulents de l'abcès cérébral.

Cette résistance des méninges à l'infection d'origine cérébrale n'est pas une pure vue de l'esprit. J'ai pu la vérifier

expérimentalement dans le laboratoire de M. Lombard. J'ai d'abord essayé de l'étudier chez le lapin, mais les faibles dimensions du cerveau chez cet animal, chez qui, par contre, le ventricule latéral est très développé, rendent ces expériences très difficiles. Le lobe frontal, le seul chez qui l'inoculation puisse être faite sans injecter le ventricule, n'atteint pas les dimensions d'une petite noisette. J'ai donc dû m'adresser à des chiens de grande taille.

J'ai d'abord en vain essayé de produire des abcès par inoculation de streptocoque fourni par M. Renaud et provenant, l'un d'une septicémie humaine, l'autre d'une pancréatite hémorragique ($\frac{1}{2}$ centimètre cube d'une culture de 48 heures). Les animaux, après une période de dépression de 48 heures, ont admirablement supporté l'inoculation et ont complètement guéri. J'ai alors employé un pneumocoque fourni par M. Nicolle, pneumocoque virulent d'origine humaine, ayant subi de nombreux passages sur animaux, conservé sur milieu Truche, additionné de cerveau de lapin. Sur deux chiens, après une petite trépanation du crâne, large comme une lentille, j'ai injecté, à une profondeur d'un centimètre, un demi-centimètre cube d'une culture de 48 heures. Le premier chien est mort brusquement dans le coma 48 heures plus tard, par irruption du pus de l'abcès dans le ventricule. Le deuxième, après avoir présenté des convulsions épileptiformes généralisées, est tombé dans le coma le troisième jour. J'ai aussitôt agrandi l'orifice de trépanation, incisé en croix la dure-mère et ponctionné le cerveau avec une pince à oreille. A un demi-centimètre de profondeur, j'ai ramené environ 20 grammes d'un pus visqueux, couleur chocolat, puis j'ai drainé l'abcès avec une mèche de gaze. Une heure après, l'animal était debout et mangeait les aliments qu'on lui présentait. Je l'ai sacrifié trois jours plus tard. Le cerveau soigneusement recueilli, mon ami Louis Géry a bien voulu se charger de sa préparation histologique. J'ai fait reproduire une de ces coupes

dans la planche ci-jointe, où l'on peut constater avec la plus grande netteté : 1° que la zone de méningite autour du point d'ouverture de l'abcès est très limitée ; 2° qu'il existe une adhérence en voie d'organisation soudant la dure-mère, la pie-mère et la corticalité cérébrale ; bref, il existe une zone de méningite circonscrite immédiatement autour de l'ouverture de l'abcès et le reste de la cavité méningée est sain. Ce reproche de provoquer des méningites qu'on a fait à la voie écailleuse paraît donc être théoriquement insjustifié et, cliniquement, MM. Lermoyez et Lombard le croient dénué de fondement.

II. — **Voie pétreuse.** — Pratiquée d'abord par Körner et érigée par lui en méthode en 1889, elle fut bientôt adoptée par la plupart des otologistes allemands, Vohsen, Schwartze, Beck. En France, Broca et Maubrac se firent les champions résolus de cette méthode et lui rallièrent un grand nombre d'otologistes, Luc, Bourgeois, J. Laurens. « Le chirurgien doit suivre le chemin que les lésions ont parcouru » est devenu un dogme intangible pour certains otologistes et de cet aphorisme ils font un argument pour combattre la voie squameuse. La voie pétreuse présente certainement des avantages, mais elle est passible de graves objections.

Avantages. — 1° Cette thérapeutique s'applique non seulement à l'abcès, mais à sa cause, le foyer auriculaire. Elle permet en même temps de reconnaître et de traiter les autres complications des otites, phlébites, abcès intradural, abcès extradural et méningite.

2° Au cas de recherche infructueuse de l'abcès dans le lobe temporo-phénoïdal, il sera facile de se diriger en arrière et d'aller explorer le cervelet. Ce sont là des avantages très réels et indiscutables.

3° L'ouverture de la dure-mère au niveau de la zone d'adhérence permet d'éviter la méningite post-opératoire. Il me semble que l'on fait jouer à ces adhérences un rôle beaucoup

trop considérable ; dans les autopsies d'abcès cérébraux non reconnus et non traités, on a pu voir combien ces zones d'adhérences cortico-méningées sont en général réduites. Elles ne dépassent guère les dimensions d'une pièce de 0 fr. 50. Or, peut-on raisonnablement soutenir qu'au cours de l'incision dure-mérienne le bistouri reste exactement dans les limites des adhérences, que le passage de la pince à oreille et que l'introduction du drain ne les déchirent pas? Evidemment non. Ici, comme dans la méthode écailleuse, c'est la poussée du cerveau contre les méninges qui prévient l'injection en accolant les lèvres de la plaie sous-arachnoïdienne.

4° L'ouverture se faisant au point le plus déclive de la poche de l'abcès, le drainage serait parfait. Ceci n'est vrai que sur un malade debout, mais cesse de l'être le malade étant couché.

Inconvénients. — 1° Possibilité d'infecter les méninges et le cerveau en recherchant un abcès qui n'existe pas. C'est là un argument d'une importance extrême contre la voie mastoïdienne. Je sais bien que Luc, Broca, considèrent ce danger comme inexistant, ou du moins très exagéré, et pour l'éviter, ils conseillent la désinfection soigneuse du foyer auriculaire. Mais peut-on pratiquement espérer réaliser l'asepsie de cette cavité anfractueuse en communication avec le pharynx que constitue l'évidement? Peut-on espérer qu'un simple badigeonnage iodé pénétrera dans la profondeur de ces épais bourgeons qui tapissent la dure-mère malade? Je ne le crois pas. Le danger persiste, il est réel. M. Lombard, cherchant un jour par la voie mastoïdienne un abcès cérébral, fit, dans des directions différentes, deux ponctions qui ne ramenèrent pas de pus ; à l'autopsie, il put constater aux extrémités des trajets de chacune des ponctions un petit abcès en voie d'évolution, signature de l'inoculation cérébrale par la ponction exploratrice ; l'abcès cérébral, cause des accidents observés et qui n'avait pas été trouvé, était juste placé entre les trajets des deux ponctions. Wicart a pu, lui aussi, observer chez un

otitique mort de méningite aiguë des traînées purulentes sur le trajet des ponctions faites sur la masse cérébrale. Michaelssen a vu un cas analogue. Ces faits sont évidemment relativement rares, mais ils n'en existent pas moins et Ballance a pu dire avec raison que, dans ces conditions, la ponction blanche du cerveau « est un véritable malheur ». J'ai déjà insisté sur le danger qu'il y a à mettre une méninge saine ou peu atteinte (méningite séreuse) au contact du foyer auriculaire septique.

2^b Difficulté qu'il y a à orienter les instruments dans le cerveau pendant la recherche opératoire de l'abcès.

3^e Danger de surinfecter la poche de l'abcès : l'abcès se vide dans un véritable cloaque où l'on trouve des germes microbiens variés et virulents ; le passage des objets de pansement dans cette cavité avant de pénétrer dans la poche de l'abcès entraîne fatalement la surinfection de cette dernière ; l'abcès qui était souvent monomicrobien devient polymicrobien ; les anaérobies saprophytes de la caisse vont contribuer à la digestion des parois de l'abcès.

4^e Il est difficile de surveiller le drainage de l'abcès et d'introduire les instruments tels que l'encéphaloscope, les spéculums qui permettraient d'éviter la formation de foyers de rétention.

III. — **Voie mixte.** — Elle représente un amalgame des avantages et des inconvénients des deux précédents procédés ; elle permet de traiter les lésions concomitantes de l'abcès, mais ici encore l'on risque, lors d'une ponction exploratrice, d'inoculer des plans profonds et le drainage se fait par l'intermédiaire d'une cavité infectée, principe essentiellement peu chirurgical. Cette méthode mixte tend à supplanter la méthode mastoïdienne, car elle rend les pansements plus faciles et permet beaucoup mieux la surveillance des parties profondes de l'abcès.

IV. — Ouverture pétreuse avec contre-ouverture écailleuse.

C'est Bergmann qui, le premier, l'a employée méthodiquement. Macewen, Körner l'adoptèrent et vantèrent ses résultats. Son principal avantage est la facilité de la recherche du pus, mais, ici encore, le drainage se fait par l'intermédiaire d'une cavité infectée.

En résumé, il me semble que la voie squameuse présente des avantages indiscutables ; c'est le seul procédé qui ne soit pas nuisible en cas d'erreur de diagnostic. Complétée par l'évidement primitif ou secondaire de l'oreille malade, elle me paraît être le procédé de choix.

Incision de la dure-mère

La dure-mère a été largement mise à nu ; il faut soigneusement étudier ses caractères. Dans certains cas, une fistulette par où s'échappe une goutte de pus, qui se renouvelle après nettoyage, indique la présence de l'abcès cérébral ; dans d'autres cas, la palpation délicate permet de reconnaître une résistance anormale, un empâtement caractéristique. Ce sont là les seuls signes certains de l'abcès cérébral ; l'épaississement de la dure-mère, sa vascularisation ne signifient rien. Quant aux battements du cerveau, si les uns considèrent leur disparition comme un signe certain d'abcès cérébral (signe de Rose), quelques autres auteurs considèrent l'augmentation de ces battements comme caractéristiques de la présence du pus (Chauveau). Il vaut donc mieux ne pas en tenir compte.

Actuellement, la plupart des auteurs s'accordent à rejeter la ponction du cerveau faite à travers la dure-mère. Elle risque de provoquer une hémorragie méningée ou une méningite purulente si l'aiguille ramène du pus. Mieux vaut, dans tous les cas, faire une incision cruciforme de la dure-mère, qui pourrait être très petite, d'après Moure, juste suffisante pour permettre l'introduction de l'instrument à ponction cérébrale.

En général, elle atteint les dimensions d'une pièce de 1 franc. M. Lermoyez considère les petites incisions de la dure-mère comme dangereuses et recommande les larges sections dure-mériennes. La forme cruciale est la plus convenable pour permettre au cerveau de venir faire tampon sur l'incision méningée. Quelques auteurs américains, avant de faire la ponction, commencent par passer dans la dure-mère de fins catguts qu'ils n'auront qu'à lier pour fermer la plaie méningée en cas de ponction blanche. L'incision sera faite au bistouri et non au thermo-cautère. Quand on se trouve en présence d'une fistule méningée, ou que le malade est dans le coma, la nécessité d'ouvrir immédiatement la dure-mère ne se discute pas. Dans les autres cas, le problème est plus difficile à résoudre et se présente différemment, suivant que la trépanation de la fosse cérébrale moyenne a eu lieu par voie mastoïdienne ou par voie squameuse.

1^o Voie pétreuse. — Lermoyez recommande de s'arrêter à la dure-mère dans la première intervention et d'attendre 48 heures. Si, après cette période, « l'opéré est encore malade, quand même comparativement amélioré, il y a certainement plus profondément dans le cerveau, dans le cervelet, du pus qu'il faut aller chercher ». Voss est du même avis, se basant sur la possibilité de la régression des symptômes observés, après un simple évidement, et sur le danger qu'il y a à faire communiquer les espaces sous-arachnoïdiens avec un champ opératoire septique.

Körner, Hingsberg, Lannois, Sieur recommandent de toujours dépasser la dure-mère si on a quelque doute sur la nature des lésions ; la possibilité d'une mort subite quelques heures après la radicale par irruption dans le ventricule latéral du pus de l'abcès non opéré est l'argument certainement impressionnant invoqué par ces auteurs ; l'incision systématique de la dure-mère permet quelquefois de reconnaître un abcès intraméningé.

2° Voie squameuse. — Ici encore les auteurs se divisent en deux groupes : les partisans de l'incision en deux temps de la dure-mère croient que l'action décompressive de la trépanation a pour effet d'attirer le pus vers la corticalité, de le rendre plus superficiel et de faciliter ainsi sa recherche 48 heures plus tard. Quelques auteurs mettent à profit ce temps d'arrêt pour provoquer une zone d'adhérence artificielle méningo-corticale. Miodowski, qui a expérimentalement essayé de nombreux corps chimiques, conclut que le meilleur d'entre eux est l'iode. Pour obtenir un résultat certain, il faut l'employer sous forme d'un tampon imbibé de teinture d'iode au 1/10, directement appliqué pendant 24 heures sur la dure-mère ; mais on a, dans quelques cas, observé de la nécrose méningée (Dörner) et il est plus prudent de se contenter de deux ou trois badigeonnages à la teinture d'iode au 1/10 faits successivement à quelques minutes d'intervalle lors du premier temps de l'opération. Si le résultat n'est pas absolument certain, du moins la méthode n'est pas dangereuse.

Ballance, au contraire, est d'avis d'inciser d'emblée la dure-mère, puis d'attendre 24 ou 48 heures sous pansement à la gaze iodoformée. Cette ouverture soulage les signes de compression urgents. Il se fait des adhérences méningo-corticales et le pus cérébral se dirigeant vers le lieu de moindre résistance tendra à venir s'ouvrir spontanément en ce point. On le ponctionnera 24 ou 48 heures plus tard.

Ponction du cerveau

La dure-mère ouverte, il s'écoule une quantité plus ou moins considérable de liquide céphalo-rachidien et le cerveau fait hernie, quelquefois sain, quelquefois altéré hyperémié. Avant de le ponctionner, il faudra soigneusement arrêter l'hémorragie que pourra donner la déchirure d'une veine du délicat réseau pinérien. Il n'est pas d'instrument piquant,

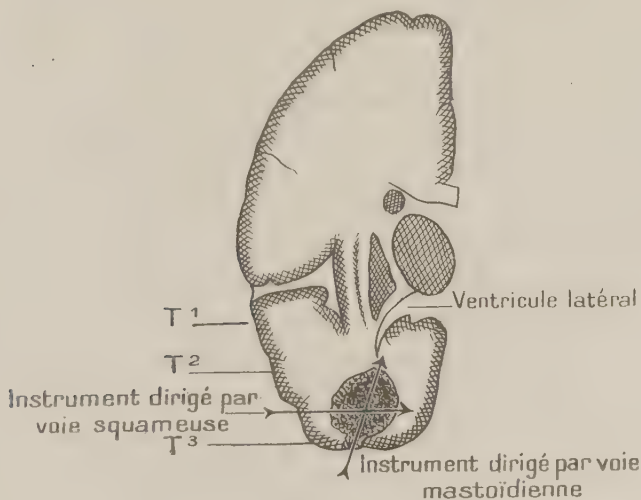
tranchant ou mousse qui n'ait été employé et recommandé pour la ponction du cerveau. On peut les ranger en trois groupes :

1° Les bistouris. Preysings recommande un bistouri à lame branchée à angle droit sur le manche ; Bourgeois, un fin bistouri analogue à un ténotome. Urbantschichst a, récemment, présenté à la Société autrichienne d'otologie un bistouri à double tranchant, à extrémité arrondie, portant une division en centimètres. Tous ces bistouris ont un défaut commun. Ils peuvent provoquer des hémorragies mortelles, et ils donnent difficilement issue au pus, « à moins de pesées et de manœuvres rotatoires qui entament fortement la substance cérébrale » (Wicart).

2° Les trocarts et aiguilles se laissent obturer par un pus tant soit peu épais, à moins d'être de dimensions très considérables, et alors ils traumatisent gravement la substance cérébrale. Leur pointe acérée peut déchirer les vaisseaux et causer des hémorragies et, récemment, Bever a publié un cas de ce genre. Wicart a fait construire un modèle spécial de trocart qui n'aurait pas cet inconvénient.

3° La sonde cannelée échappe à ces reproches : le pus s'écoule facilement dans sa gouttière, elle ne cause jamais d'hémorragies et traumatise au minimum la substance cérébrale. Dans l'observation numéro 5, je n'ai pu, à l'autopsie, retrouver les traces de ponction faite sur le lobe temporo-sphénoïdal six jours avant la mort. Dans certains cas exceptionnels, elle a pu refouler vers l'intérieur une capsule très épaisse, mais ce même reproche a pu être adressé aux autres instruments : trocarts et bistouris. C'est donc la sonde cannelée qui me semble devoir être préférée. Horsley recommande le pus-finder, sorte de long spéculum étroit, dont les deux valves peuvent être écartées pour laisser le pus s'écouler. D'autres auteurs, enfin, emploient, de préférence, une pince à oreille.

Direction à donner à l'instrument explorateur. — Lorsque la ponction aborde le cerveau au niveau de sa partie inférieure (voie mastoïdienne), il faut pratiquer au moins trois sondages : le premier dirigé en haut, le second en arrière, et le troisième à l'avant. Pour changer de direction, retirer complètement l'instrument explorateur ; afin d'éviter le ventricule latéral, il faut ne pas ponctionner à plus de 3 centimètres de profondeur. Malheureusement, la possibilité d'une hydropisie ventriculaire ou d'une malformation anatomique empêche d'accorder à ce chiffre de 3 centimètres une valeur absolue. Comme le montre le schéma ci-contre, la recherche de l'abcès par la



voie mastoïdienne oblige l'opérateur à diriger son instrument directement vers le ventricule latéral ; les drains introduits par cette voie auront la même direction et risqueront de venir embrocher le ventricule latéral.

Ce danger est sensiblement diminué lorsque le chirurgien intervient par la voie squameuse. Dans ce cas, l'instrument explorateur, introduit à 2 centimètres au-dessus de la base du

cerveau, sera dirigé vers l'apophyse orbitaire externe, du côté opposé, c'est-à-dire parallèlement à la face endocranienne antérieure du rocher. On peut l'enfoncer sans danger jusqu'à 4 centimètres de profondeur, car il reste au-dessous de la corne sphénoïdale du ventricule latéral. Si, par hasard, il l'atteignait, cela n'aurait aucune importance, grâce à l'asepsie rigoureuse de la sonde. Les autres ponctions exploratrices seront faites dans le même plan horizontal, un peu en avant, puis en arrière de la première. Il ne faut pas craindre de les multiplier. Dans un cas de Stokers, le pus ne fut trouvé qu'à la neuvième ponction. Mac Kernon a fait, sans accident, jusqu'à 12 ponctions dans un lobe temporo-sphénoïdal.

L'instrument explorateur a fait jaillir le pus : un abcès existe qu'il faut évacuer : Lermoyez, Luc et les Anglais conseillent d'introduire, parallèlement à la sonde cannelée, une pince quelconque, pince à oreille par exemple, dont on écarte les mors pour agrandir suffisamment l'ouverture de la poche. C'est la conduite la plus généralement adoptée. D'autres (Henké) préfèrent introduire deux rétracteurs métalliques, longs et plats, qu'ils écartent l'un de l'autre. Le pus sort généralement en bavant. Dans d'autres cas où la pression est élevée, il peut s'échapper en bouillonnant (observation n° 10) et, pour éviter une décompression trop rapide des centres nerveux, il y a intérêt à modérer avec une compresse la rapidité de l'évacuation du pus. Pour vider à fond l'abcès on a proposé une méthode qui a, tout au moins, le mérite de l'originalité : la compression des jugulaires ; l'hypertension intracrânienne ainsi réalisée exprimerait la poche de l'abcès.

Une fois que l'abcès est vidé, il y a intérêt à étudier ses parois, pour voir s'il n'y a pas de foyer de rétention et nettoyer complètement l'intérieur de la poche. Divers instruments ont été utilisés : encéphaloscope de Whiting, bronchoscope (Henké) ; le plus simple est d'employer un spéculum nasal genre Duplay, à longues branches, tel que celui qui est

employé pour l'opération de la déviation de cloisons. Avec l'éclairage par le miroir frontal, l'inspection de la cavité devient très praticable. On verra ainsi si l'on a affaire à un abcès à parois ramollies ou à un abcès à parois rigides, distinction importante au point de vue du drainage et des soins consécutifs à donner à l'abcès. On enlèvera soigneusement les caillots fibrineux, les débris nécrotiques de la poche. Cette évacuation complète de l'abcès au moment de l'opération est très importante, car, rapidement, l'affaissement des parois rendra plus difficile l'inspection de la poche et facilitera la formation de foyers de rétention.

L'introduction du doigt dans l'intérieur de la poche purulente est une manœuvre dangereuse, qui, d'ailleurs, donne peu de renseignements quand il s'agit d'un abcès à parois diffuses que le doigt perçoit fort mal. Elle est donc à rejeter. Pour étudier les limites de l'abcès, quelques auteurs n'ont pas craint de faire une série de ponctions parallèles entre elles, dirigées vers l'abcès, la première ponction qui ne ramène pas de pus marquant la limite de l'abcès. Je n'insisterai pas longtemps sur cette méthode... américaine.

Pansement et drainage de l'abcès

La question du lavage dans l'abcès cérébral paraît, aujourd'hui, définitivement jugée. Même faits sous une très faible pression, ils sont dangereux et, comme le dit Whiting, qui conque a vu, dans le fond de l'abcès, la minceur de la membrane épendymaire qui, parfois, est seule à le séparer du ventricule latéral, comprendra facilement le danger de ce lavage. Les irrigations à l'eau oxygénée me paraissent dangereuses. Sur la petite malade de l'observation n° 2, elles ont amené régulièrement des coups de pression intracrâniennes avec céphalée, coma et nystagmus. Il faut de même rejeter les attouchements des parois avec des désinfectants variés. Dans le cas d'abcès fétide contenant des anaérobies, il sera cepen-

dant avantageux de faire le nettoyage de la poche sous le contrôle de la vue avec un tampon d'ouate imbibé d'eau oxygénée. Dans les autres cas, faire le nettoyage avec des tampons secs. L'opérateur se trouve pris entre deux dangers opposés : celui de laisser former des foyers de rétention s'il ne passe pas une revue minutieuse des parois, celui de favoriser l'encéphalite progressive s'il « soigne trop l'abcès », par le traumatisme répété de la paroi au cours de l'introduction de la gaze ou du drain.

Bergmann conseille d'insuffler dans l'abcès une petite quantité de poudre d'iodoforme.

En cas d'abcès encapsulé, on a proposé l'ablation de la capsule, quand c'était possible, ou le curettage de la paroi pour enlever les bourgeons qui la tapissent. Ce sont là des méthodes qu'il faut formellement rejeter. Il faut à tout prix respecter ces barrières que le parenchyme cérébral s'efforce de dresser contre l'infection. Ce n'est qu'au cas de bourgeons nécrotiques qu'une curette mousse pourra être très prudemment utilisée. L'aspiration du pus de l'abcès est difficile à pratiquer, car les parois molles viennent s'appliquer contre le tube aspirateur et l'obturent. Dans des abcès peu profonds et encapsulés, une irrigation de la poche, faite sans pression, associée à l'inspiration continue faite sous le contrôle de la vue, pourrait être avantageusement utilisée.

Le drainage de l'abcès cérébral peut être réalisé soit par des drains, soit par des mèches de gaze.

On a fabriqué des drains avec les substances les plus diverses : drains en caoutchouc, les plus employés, drains en os décalcifiés ou en fibre végétale, drains en métal, drains résorbables. On a varié leurs formes : drains concentriques, drains cigarette. On a justement reproché aux drains de favoriser la progression de l'encéphalite, en formant des corps étrangers rigides sur lesquels, à chaque battement cérébral, le parenchyme nerveux tend à venir s'embrocher. Pour réduire

cet inconvénient au minimum, on recommande d'émousser soigneusement le bout du drain en caoutchouc : pour cela, griller sur une flamme l'extrémité du drain, puis l'essuyer avec une compresse imbibée d'alcool absolu. On aura soin que l'extrémité du drain reste à distance de la paroi profonde de l'abcès ; quand on se sert de drains en verre recourbés, il suffit, pour cela, d'intercaler entre la partie recourbée du tube de verre et les bords de la plaie une épaisseur de compresse suffisante. Ueffenorde conseille les drains en verre contenant, à leur intérieur, une mèche de gaze qui dépasse le drain de façon à faire un tamponnement de la cavité de l'abcès, et à protéger la paroi contre le drain. Michaelsen entoure le drain d'une couche de gaze.

Au fur et à mesure que progresse la cicatrisation, il faudra diminuer la profondeur du drain.

Malheureusement ces drains, même gros, s'obturent facilement par accumulation, à leur intérieur, de débris nécrotiques et de dépôt de fibrine, qui forment bientôt de véritables bouchons derrière lesquels s'accumule le pus. Le pansement à la gaze me paraît donc beaucoup plus avantageux. Voici la technique suivie par Whiting et qui me paraît très satisfaisante :

a) *Dans les abcès à parois molles*, il introduit jusqu'au fond, sous le contrôle de la vue, une mèche de gaze iodoformée, grosse comme un crayon, qu'il laisse en place pendant 48 heures, il draine ainsi jusqu'à ce qu'apparaissent des granulations sur les parois ; à ce moment il réduit progressivement la profondeur de la mèche. Dans les abcès à parois diffuses, il se forme généralement une quantité assez modérée de pus, surtout si une couche de fibrine limite l'infection encéphalique, et le pansement espacé tous les deux ou trois jours est suffisant. Le bourrage de la cavité avec de la gaze favoriserait le danger de hernie cérébrale. Pour

l'introduction de la gaze, il faudra agir très prudemment, évitant soigneusement de créer des fausses routes et en s'aidant d'un bon éclairage.

b) *Dans les abcès à parois rigides*, résistantes, la cavité de l'abcès guérit vite et c'est la plaie cérébrale creusée jusqu'à lui qui est surtout dangereuse. La membrane capsulaire sécrète très abondamment et cette suppuration profuse est un sujet d'étonnement pour le chirurgien qui, souvent, croit à l'ouverture d'un deuxième abcès. Elle nécessite les pansements quotidiens ou même deux fois par jour. Il faut remplir la cavité de compresses, après nettoyage soigneux au porte-coton. Toutefois, un remplissage trop serré de la cavité a pu, quelquefois, causer un syndrome d'hypertension intracrânienne. Quand des granulations rouges, d'aspect favorable, commencent à apparaître, on laisse l'abcès se fermer progressivement en diminuant la longueur des mèches.

Cette question du drainage est d'une importance capitale, à tel point que Whiting a pu dire : l'opération n'est rien, le drainage est tout. Les pansements doivent être faits avec la plus grande minutie. Enfin, on dépistera soigneusement tout symptôme pouvant faire soupçonner l'existence d'un foyer de rétention, troubles du caractère, céphalée, poussée thermique. On complétera ces données cliniques par les renseignements que peuvent fournir la ponction lombaire, l'examen des yeux et l'examen du sang. Si ces symptômes concordent, on sondera, sous le contrôle de la vue, la paroi de l'abcès, cherchant l'orifice d'entrée d'un clapier purulent.

Traitement médical

Körner recommande de laisser le malade au lit jusqu'à complète guérison et de surveiller attentivement la régularité des fonctions intestinales. Des essais de vaccinothérapie ont été faits en Amérique, mais ils ne l'ont pas été avec toute l'am-

pleur désirable. Ils ont donné des résultats favorables à West et la vaccinothérapie, suivant la méthode de Wright, me paraît pouvoir être utilisée avec profit. Michaelsen conseille l'emploi de l'urotropine.

ÉVOLUTION DE LA MALADIE APRÈS L'OPÉRATION

Aussitôt après que le pus a été évacué, les symptômes généraux d'hypertension intracrânienne, céphalée, torpeur, disparaissent ; le coma cesse presque instantanément. Chez des malades opérés sans anesthésie, la sensibilité revient aussitôt après l'ouverture de l'abcès et peut nécessiter l'emploi du chloroforme pour la fin de l'opération. Le pouls, dans un cas de Hansberg, passa immédiatement de 38 à 120 pulsations à la minute. Rapidement, l'hypertension du liquide céphalo-rachidien et les lésions du fond de l'œil diminuent. Dans les cas favorables, la guérison peut être rapide, la plaie peut se fermer en 3 semaines (3 cas de Körner). Généralement, il faut compter de 3 à 8 semaines pour obtenir la fermeture complète de la poche. On peut, avec l'encéphaloscope, suivre les progrès de la guérison, observer l'affaissement et le bourgeonnement de la cavité qui s'oblitére rapidement. Syme a observé un cas où, deux jours après l'ouverture de l'abcès, le malade retomba dans le coma. On retira le drain et, derrière lui, il vit une masse nécrosée qu'il enleva. C'était la capsule de l'abcès. La plaie guérit en 6 semaines.

Bien souvent, malheureusement, l'amélioration des premiers instants dure peu et l'on voit survenir des accidents de gravité variable, tenant à la progression de l'encéphalite, malgré l'ouverture du foyer inflammatoire, ou à un drainage insuffisant.

1^o Formation d'un deuxième abcès. — Le plus souvent,

il s'agit, en réalité, d'un diverticule de l'abcès opéré dont l'orifice de communication avec la grande cavité s'oblitére et qui évolue pour son propre compte.

2° Prolapsus cérébral. — Deux causes favorisent sa production : le ramollissement inflammatoire du tissu cérébral, l'augmentation de la pression intracrânienne. En outre, Denker accuse l'ouverture de la dure-mère au niveau du tégument de favoriser la hernie cérébrale. Quant aux dimensions de la trépanation, elles ne jouent aucun rôle. Pour Reinking, les abcès à pneumocoque et à diplocoque, entourés d'une gaine fibrineuse qui protège le tissu cérébral périphérique, augmenteraient moins la pression intracrânienne et causeraient moins la hernie cérébrale que les abcès à streptocoque et à anaérobie. L'apparition d'une hernie cérébrale indique, quelquefois, la formation d'un deuxième abcès, mais ce n'est pas là une règle absolue. Cette complication serait assez fréquente, d'après Michaelsen qui l'a observée dans 31 % des cas. Sa gravité est très variable, suivant les auteurs consultés.

La hernie cérébrale apparaît au début sous forme d'une masse granuleuse, blanchâtre, animée de battements, réductible, mais en causant des symptômes cérébraux, vertiges, céphalée. Cette masse augmente progressivement de volume, elle prend une coloration rouge foncé, se ramollit, elle saigne au moindre contact. Ces hémorragies peuvent se produire à l'intérieur de la hernie ; bientôt les parties superficielles se nécrosent et s'infectent, la surface s'ulcère et suppure, la destruction des tissus gagne progressivement, vers la profondeur, jusqu'à atteindre bientôt le ventricule latéral et provoquer une méningite mortelle. Dans les cas favorables, il peut y avoir régression de la hernie. Il se forme une croûte très dure, sous laquelle le mort se sépare du vif, bientôt le foyer nécrosé tombe, le tissu sain se recouvre de bourgeons et s'épidermise. Quelquefois, la hernie peut complètement régresser. Dans

d'autres cas, il reste en dehors une petite tumeur lisse dont la compression cause des vertiges et de la céphalée.

Pour s'opposer à la production de ces hernies, mieux vaut avoir de larges orifices de trépanation qui permettent un tamponnement plus exact. La hernie constituée, essayer de la maintenir par une compression modérée avec de la gaze sèche ou mieux imbibée de sérum tiède. S'abstenir de cautérisations, d'excisions au bistouri. Enlever prudemment les parties mortifiées. Heiselsberg conseille la compression prudente au moyen d'éponges, Gruening, les badigeonnages au collodion, Ballance, le recouvrement du prolapsus par des feuilles d'or qui permettront d'éviter les adhérences au pansement. La hernie cérébrale à travers un orifice de trépanation squameuse est assez facilement maintenue et traitée. Au contraire, la hernie qui se fait à travers le tegmen est extrêmement grave et difficile à traiter.

3° Hémorragie cérébrale. — Wicart en a observé un cas qui fut provoqué par une artérite consécutive à l'infection. Elle évolua comme une hémorragie cérébrale chez un scléreux et causa la mort au 41^e jour. Plus souvent on a assisté à l'apparition d'hémorragies post-opératoires, par section d'un vaisseau, surtout lorsque la ponction cérébrale a été faite au bistouri. Dans un cas de Bever, la ponction lombaire faite après l'opération parut être responsable de l'intensité de l'hémorragie par le vide qu'elle crée dans la boîte crânienne.

4° Rupture dans les méninges ventriculaires ou corticales. — C'est la terminaison la plus fréquente dans l'abcès cérébral opéré. Contre cette complication, nous ne disposons malheureusement d'aucune thérapeutique efficace : la ponction lombaire, la méningotomie préconisée par Wicart ne donnent que des résultats illusoires.

Soins consécutifs

En cas d'ouverture squameuse, on a préconisé la fermeture de l'orifice de trépanation, avec des lames d'os ou de celluloïd, ou conseillé de faire des plastiques plus ou moins complexes. Ce sont là des complications opératoires généralement inutiles. Il sera extrêmement important de revoir régulièrement le malade pendant plusieurs mois, afin de surveiller la récurrence possible de l'abcès. Celle-ci est assez fréquente et, pour pouvoir affirmer que la guérison d'un malade est complète, il faut attendre au moins une année.

Séquelles

Elles sont rares. Dans ma statistique, elles n'existent que trois fois sur 55 guérisons : une fois une paralysie faciale et deux fois une hémiplégie. L'observation suivante qui m'a été obligeamment communiquée par M. le professeur Kirmisson est intéressante à ce point de vue.

Observation 7. — Par... (Auguste), 3 ans, entré le 4 mars 1899 à l'hôpital Trousseau.

En octobre 1898, otite droite consécutive à une scarlatine ; le 5 décembre, trépanation mastoïdienne.

Au commencement de mars 1899, l'enfant ne peut plus se servir de son bras ni de sa jambe gauche, dont les muscles sont contracturés ; en même temps, paralysie faciale gauche et raideur des muscles de la nuque. Vomissements répétés.

8 mars. — Vomissements plus abondants ; mâchonnement, photophobie. Douleur à la pression des globes oculaires. Pouls à 60. Pas de température.

11 mars. — Trépanation de l'écaille temporale ; incision de dure-mère. Seringue de Pravaz poussée en haut et en avant, vers les centres moteurs, ramène pus. Ouverture avec une pince ; évacuation de 100 à 120 grammes d'un pus jaunâtre et fluide. Lavage à eau boricuée ; drain de caoutchouc. Le pus contient du streptocoque.

13 mars. — Amélioration de paralysie faciale et des contractures. Il semble qu'il s'écoule par le drain du liquide céphalo-rachidien.

On fait des pansements tous les trois jours avec lavages de la poche à l'eau phéniquée ou boriquée.

27 avril. — Amélioration est progressive, malgré une éruption de varicelle la semaine précédente. Suppression du drain.

27 mai. — La plaie est fermée, mais les membres supérieur et inférieur gauches sont toujours contracturés.

13 juin. — On commence des massages des membres qui amènent une amélioration suffisante pour que le malade puisse marcher et serrer les objets qu'on lui présente.

Quitte l'hôpital le 13 août.

Cet enfant fut présenté à la Société de chirurgie, le 8 novembre 1899, par le professeur Kirrison.

Nous avons pu, en décembre 1913, examiner ce jeune malade, actuellement âgé de 18 ans et télégraphiste. Il est de taille moyenne et bien développé. On voit, derrière l'oreille droite, la cicatrice déprimée de la mastoïdite. Un peu au-dessus et en arrière de l'oreille, cicatrice de la plaie temporale sous laquelle on sent une déchiscence de la paroi, étendue comme une pièce de 0 fr. 50.

La pression en ce point est tout à fait indolore.

Le conduit auditif externe est étroit à cause de la chute de sa paroi postérosupérieure. Le tympan est épaissi, cicatriciel.

Acoumétrie : Limite inférieure de perception des sons (série de Bezold) :

A gauche, 24 V.

A droite, 28 V.

Limite supérieure de perception des sons (monochorde).

Des deux côtés, F.7 est perçu.

Avec l'Ut 128 : R. positif des deux côtés, W. indifférent, S. sur le vertex 18".

Examen de l'olfaction : normale.

Légère parésie du facial inférieur gauche ; cependant, malade siffle bien.

Pas de troubles de la sensibilité gustative.

Epreuves vestibulaires ; nystagmus calorique et rotatoire : normales.

Avec le courant galvanique, le nystagmus commence à 4 milliam-pères.

Il existe, en outre, des troubles parétiques de la moitié gauche du corps : au membre supérieur gauche, le deltoïde et le triceps ont peu de force ; la main est constamment en cubitus valgus ; les mouvements des doigts sont maladroits, l'extension du pouce se fait mal ; le malade

ne peut faire mouvoir ses doigts isolément ; ceux-ci se fléchissent ou s'étendent tous ensemble, lentement et sans force : leurs mouvements d'adduction et d'abduction sont supprimés. Au membre inférieur les réflexes patellaire et achilléens sont exagérés ; le Babinsky est en extension. Les mouvements d'adduction et d'abduction du pied sont difficiles. La marche n'est pas mauvaise, mais se fait avec une certaine raideur du côté gauche.

Il n'y a pas de troubles de sensibilité des membres.

Buys a observé un enfant de deux ans qui, à la suite d'un abcès cérébral, fit une crise maniaque durant deux mois.

Urbanschitsch a observé un malade opéré quatre ans plus tôt pour un abcès cérébral et qui revenait avec de l'aphasie sensorielle et des crises épileptiformes, symptômes qui, par crises espacées, séparées par des intervalles de bonne santé, finirent par aboutir à la mort ; la peau qui recouvrait l'orifice de trépanation était très sensible. A l'autopsie, il trouva de l'œdème cérébral inflammatoire et une adhérence intime de la peau à la dure-mère et au cortex.

Scheede et Moore ont signalé une légère amnésie pour les mots, Körner des crises épileptiques, Régis une amnésie antérograde et même rétroantérograde remontant plus ou moins loin dans le passé.

Mais ces séquelles sont exceptionnelles et le retour à l'état normal des fonctions motrices et psychiques est une règle presque constante, ce qui ne laisse pas d'être curieux vu les délabrements énormes que les gros abcès peuvent entraîner dans le cerveau.

CONDUITE A TENIR

Vu l'extrême difficulté de poser le diagnostic d'abcès cérébral et la nécessité d'avoir une technique opératoire assez souple pour s'appliquer aux autres complications endocraniennes des otites, la ligne de conduite du chirurgien est assez difficile à tracer. Voici celle qui me paraît la plus logique ; elle variera, suivant que l'opérateur se trouvera dans l'une des trois circonstances suivantes (je suppose admis le fait que le chirurgien sait s'il s'agit d'une complication otitique).

I. — Il s'agit d'un malade otorrhéique se plaignant de troubles variés, mais sans aucun symptôme caractéristique de l'abcès cérébral. Il faut commencer par faire une ponction lombaire que l'onensemencera sur gélose et sur bouillon, puis pratiquer l'évidement pétromastoïdien avec mise à nu de la dure-mère cérébrale et du sinus. On incisera un sinus thrombosé, on évacuera un abcès extradural. Si l'examen microscopique du liquide céphalorachidien avait fait constater des germes microbiens, inciser la dure-mère, sinon attendre.

Si 48 heures plus tard existent des signes qui sont mal expliqués par la trombophlébite ou par la méningite, ou si les symptômes inquiétants des premiers jours n'ont pas disparu après l'ouverture de l'abcès extradural et la mise à nu de la dure-mère, s'inspirer des résultats de la ponction lombaire :

1° Si le liquide céphalo-rachidien a cultivé, faire une incision de la dure-mère au niveau du toit de l'antra et rechercher par cette voie un abcès cérébral dont la coexistence est toujours possible avec la méningite. Dans ce cas, la crainte d'in-

fecter les plans sous-jacents n'existe plus et on peut employer la voie pétreuse. L'abcès trouvé, on ferait une contre-ouverture écailleuse.

2° Si le liquide est stérile, faire une ponction exploratrice du cerveau par la voie écailleuse, en dirigeant la sonde cannelée vers l'apophyse orbitaire externe du côté opposé. Quand la ponction cérébrale est blanche, explorer le cervelet ; si cette recherche est négative, c'est qu'il s'agit vraisemblablement d'hydrocéphalie otitique ou de méningite aseptique, que la méningotomie corticale guérira facilement. Cependant, si l'épaississement de la dure-mère au niveau du toit de l'antre était très accusé, que la palpation délicate sente de l'empatement et permette de supposer un abcès intradural, inciser prudemment la dure-mère à ce niveau.

II. — Il s'agit d'un malade otorrhéique présentant les signes qui font pressentir un abcès cérébral : torpeur, névrite optique, aphasie.

Evider le malade avec mise à nu du sinus et de la dure-mère cérébrale.

1° Si l'on a constaté des polynucléaires altérés ou des germes microbiens à l'examen direct du liquide céphalo-rachidien, faire une méningotomie par voie auriculaire avec ponction cérébrale. L'abcès trouvé, on ferait une contre-ouverture écailleuse.

2° Les caractères cytologiques du liquide céphalo-rachidien sont en faveur de sa stérilité (intégrité des polynucléaires) :

a) Chez un enfant, si l'on trouve un gros abcès extradural, attendre pendant 48 heures pour voir s'il n'est pas la cause des accidents observés.

b) Si l'on trouve une fistule faisant communiquer un abcès cérébral avec la cavité auriculaire, l'élargir avec une pince dont on écarte les mors, puis trépaner immédiatement l'écaille, faire une méningotomie cruciale et un tamponne-

ment à la gaze iodoformée. 48 heures plus tard, alors que les adhérences protectrices sont formées, on ponctionnera le cerveau dans la direction de l'abcès.

c) Ces cas mis à part, agir comme dans le paragraphe n° 2 de la page précédente.

III. — Il s'agit d'un otorrhéique amené dans le coma. Faire immédiatement une trépanation de la région squameuse et ponctionner l'abcès. 4, 5 jours plus tard, on complétera l'intervention par un évidement pétromastoïdien. Si la ponction ne trouve rien, se porter vers la fosse cérébelleuse et, si cette dernière recherche était également infructueuse, on serait autorisé à faire un évidement et une méningotomie si le liquide céphalo-rachidien était purulent.

Dans tous les cas, j'insiste sur les trois points suivants :

1° Nécessité d'avoir un matériel nouveau aseptique pour l'opération squameuse quand elle succède à l'intervention mastoïdienne.

2° Utilité de laisser un pont osseux entre les foyers mastoïdien et écailleux. Ce pont rendra plus faciles l'indépendance et la séparation des deux pansements voisins.

3° Utilité de faire constamment coucher le malade sur le côté opéré pour faciliter le drainage.

PRONOSTIC ET RÉSULTATS

Le pronostic de l'abcès cérébral est grave, quelle que soit l'époque à laquelle on observe l'abcès, il est difficile à formuler. Des malades opérés et qui paraissaient en bonne voie de guérison ont quelquefois réservé à leur chirurgien les surprises les plus décevantes : mort en quelques heures par rupture dans le ventricule d'un nouveau foyer d'encéphalite. Ce n'est donc qu'avec les plus extrêmes réserves que l'on sera autorisé à porter un pronostic.

Facteurs de gravité de l'abcès : évolution aiguë, fétidité de l'abcès, polynucléose du liquide céphalo-rachidien, présence dans le pus de streptocoque et d'anaérobie.

Facteurs et bénignité de l'abcès : évolution chronique, présence d'une capsule, présence de diplocoque ou de pneumocoque dans le pus.

Mais ces règles sont sujettes à de trop nombreuses exceptions pour qu'on puisse tabler sur elles d'une façon ferme. Il ne semble pas que la précocité de l'intervention joue un grand rôle (Moure, Dench), les gros abcès paraissent guérir mieux que les petits, ce qui peut s'expliquer ainsi : pour qu'un abcès puisse grossir avant d'être diagnostiqué et opéré, il faut qu'il ait eu une symptomatologie assez effacée ; le microbe causal a donc provoqué une réaction inflammatoire modérée et sa virulence n'est pas très grande.

Pour avoir un tableau exact de la gravité de l'abcès cérébral, il faut consulter les statistiques dressées par les auteurs qui relatent indistinctement tous les cas venus à leur observation, diagnostiqués ou non diagnostiqués.

Heine a obtenu la guérison dans 21 % des cas.

Hegener	—	—	36 %	—
Heimann	—	—	23 %	—
Winsberg	—	—	29 %	—
Körner	—	—	29 %	—
Schmiegelow	—	—	38 %	—

Dans les cas opérés, la proportion de guérison serait de :

80 %	pour Macewen.
50 %	— Broca, Maubrac.
49 %	— Hammerschlag.
40 %	— Oppenheim et Ropke.
59 %	— Körner.
57 %	— Michaelsen.

Körner a fait une statistique en tenant compte du mode opératoire. Il arrive aux conclusions suivantes :

1° L'agrandissement d'une fistule osseuse traversant la paroi latérale donne 70 % de guérison ;

2° L'opération par la voie squameuse donne 48 % de guérison ;

3° L'opération par la voie mastoïdienne donne 58 % de guérison ;

4° L'ouverture mastoïdienne avec contre-ouverture squameuse donne 84,6 % de guérison.

Dans ma statistique, faite de tous les cas que j'ai pu recueillir dans la littérature depuis 1906, j'obtiens les chiffres suivants :

	Morts	Guérisons	Pourcentage de guérisons
Opérations par la voie mastoïdienne	31	24	36,9 %
— — mixte	7	11	61,1 %
— — écailleuse	5	14	73,6 %
— — mastoïdienne, avec contre-ouverture écailleuse.....	1	2	66,6 %

Comme je le dis plus haut, toutes ces statistiques sont sujettes à caution, les cas opérés sont très dissemblables. Il y aurait, d'autre part, intérêt, comme le dit très justement Körner, à n'employer dans les statistiques que les observations des auteurs qui publient intégralement tous leurs cas. Il faudrait faire rentrer dans ces statistiques les faits où une ponction cérébrale pratiquée à travers un foyer septique a créé un abcès cérébral. Ces cas sont certainement rares (Luc), mais leur existence est indéniable. Ce n'est que plus tard, quand nous disposerons de semblables documents établis sans parti pris, sans idée préconçue de faire prévaloir une thèse, que nous pourrons opter d'une façon ferme entre les différents modes opératoires dont nous disposons.

Quoi qu'il en soit, un fait est certain. C'est la gravité du pronostic de l'abcès cérébral et la pauvreté relative de nos ressources thérapeutiques une fois qu'il a évolué. Cette gravité contraste singulièrement avec la bénignité du traitement palliatif, l'évidement pétromastoïdien. Il est triste de constater que cette nécessité d'un traitement actif des vieilles otorrhées suppurées, dogme actuellement banal en otologie, est une notion méconnue de nombreux otorrhéiques qui assistent à l'évolution de leurs maladies, la plupart indifférents, les autres heureux de cette suppuration « dérivative ».

OBSERVATIONS

Observation 8. — Martin (André), 16 ans, entré dans le service d'otologie de Saint-Antoine le 17 juin 1906.

Ancienne otorrhée gauche remontant à l'enfance ; depuis quelques jours, torpeur et céphalée. Pas de température.

18 juin. — Evidemment ; dure-mère longueuse.

20 juin. — Exploration du lobe temporosphénoïdal par la voie auriculaire ramène un flot de pus. Drain en caoutchouc. On essaya sur ce malade, lors des pansements, des lavages de la poche au collargol, mais chacun de ces lavages amène immédiatement une crise de torpeur ou même d'aphasie. On y renonce.

A plusieurs reprises on trouva, le matin, le jeune malade presque dans le coma ; le pansement permettait d'évacuer une petite quantité de pus ; aussitôt l'intelligence revenait et le malade pouvait descendre au jardin.

Bref, après quelques alternatives d'amélioration et d'aggravation, guérison complète et sortie de l'hôpital le 15 septembre 1906.

A noter qu'il n'y eut jamais de réaction méningée ni de température. Le malade a conservé une intelligence nettement diminuée, mais lui permettant néanmoins de faire ses études.

Observation 9 (communiquée par le docteur OMBREDANNE). — Bous... (Robert), 11 ans. Enfant entré dans le service du docteur Ombredanne, à Bretonneau, le 11 janvier 1911.

A 5 ans, l'enfant fait une otite aiguë droite, consécutive à une rougeole ; l'écoulement persiste avec une poussée aiguë, huit mois plus tard, nécessitant une trépanation mastoïdienne (prof. Broca). La plaie se ferma très lentement et le malade conserva une petite fistule rétro-auriculaire donnant du pus par intermittences.

A 11 ans (17 octobre 1910), évidemment pratiqué par le docteur Abrand.

Au commencement de décembre, malade accuse céphalée atroce, photophobie. Cet état persiste les jours suivants, l'enfant est très abattu ; la douleur est surtout frontale, la perte d'appétit complète, l'amaigris-

sement extrême. Bientôt apparaissent vomissements qui deviennent continuels ; l'enfant se plaint d'être sourd des deux oreilles et il accuse des troubles de la vision. Le 25 décembre, il entre à l'hôpital Bretonneau. On constate l'existence d'une névrite optique bilatérale. Ponction lombaire montre un liquide clair. Le malade, quoique très abattu, gardait sa lucidité intellectuelle.

17 janvier. — Sous-anesthésie à l'éther. On trépane la fosse temporale droite ; incision de dure-mère ; ponction du cerveau ramène un flot de pus jaunâtre, dans lequel l'examen microscopique montra du diplocoque. Drain en caoutchouc.

Aussitôt après l'opération, l'état de l'enfant s'améliore et la guérison s'effectue rapidement, sans encombre.

Nous avons eu l'occasion de revoir cet enfant en décembre 1913. Outre la cicatrice d'évidement, on voyait la cicatrice de la fosse temporale droite sous laquelle le doigt sentait une petite déhiscence osseuse grande comme une pièce de 1 franc, placée un peu au-dessus et en arrière du conduit auditif.

Acoumétrie : l'oreille gauche présente le syndrome des lésions de l'appareil de la transmission. La voix chuchotée s'entend à 10 centimètres. Il n'y a pas de troubles de l'odorat.

L'enfant est grand, bien développé, d'intelligence vive. Il a passé son certificat d'études.

Observation 10. — Vell... (Charles), 20 ans, entré le 21 avril 1913 dans le service otologique de l'hôpital Saint-Antoine, venant du service du docteur Mathieu, où il était entré douze jours auparavant avec le tableau clinique d'une méningite. Là on ne s'aperçut pas de l'existence d'une otorrhée gauche qui remontait à l'enfance et on fit une ponction lombaire : liquide trouble avec polynucléaires, amicrobien ; les jours suivant, amélioration des symptômes méningés, le liquide céphalo-rachidien s'éclaircit peu à peu et ne renferme plus bientôt d'éléments figurés ; cependant, légère torpeur et ralentissement du pouls. Température autour de 38°.

Le 20 avril, malade tombe brusquement dans le coma avec Scheynes Stokes.

21 avril. — Malade dans le coma, à peu près insensible aux excitations extérieures. Pas de contracture, pas de paralysie, pas de vomissements. Température, 37° 2 ; pouls, 60.

Oreille gauche : écoulement purulent, fétide ; fond de caisse fongueux. Rien dans les urines.

Intervention (Blanluet) : Vu gravité de l'état, anesthésie locale ; trépanation de l'écaille au-dessus de la ligne temporale. Incision cruciale de dure-mère ; le bistouri intéresse, dans cette section, la partie superficielle de l'écorce et il s'écoule en grande abondance un pus grumeleux très fétide, qui sort en bouillonnant, mêlé de sang. Drain en caoutchouc. Immédiatement après l'intervention, le malade parle plus facilement et répond assez bien aux questions.

22 avril. — Amélioration considérable ; le malade est un peu agité, mais répond correctement aux questions. Température, 37° ; pouls, 84. Derrière le drain changé on n'a pas trouvé de rétention de pus. Dans l'après-midi, le pansement est traversé par écoulement de pus mêlé à du sang.

23 avril. — Intelligence tout à fait revenue : lavage de poche à eau oxygénée.

28 avril. — Température monte à 40°. Pas de céphalée. Exploration de la poche de l'abcès est facile à faire avec un spéculum, car l'ouverture de drainage est large et permet d'inspecter tout l'intérieur de la cavité. On ne voit pas de trace de rétention.

3 mai. — Température à la normale ; les parois de l'abcès bourgeonnent et tendent à obturer la poche.

11 mai. — Depuis 8 jours, malade a engraisé de 1 kilogramme, le fond d'œil est normal. Acoumétrie : Voix haute perçue à 30 centimètres après assourdissement de l'oreille droite.

27 mai. — La cavité de l'abcès est entièrement comblée.

6 juin. — Evidement de l'oreille (Blanluet). Sinus latéral procident recouvrant l'antre, qui est petit et rempli de cholestéatome.

Dans la caisse, pus, fongosités et cholestéatome. Plastique.

Quitte le service, complètement guéri, le 28 août.

Revu en décembre 1913, en très bonne santé, ne conservant aucun trouble de l'intelligence et exerçant très bien son métier de typographe.

OBSERVATEURS	AGE	SEXE	OTORRÉE	CÔTÉ	SIÈGE	TROUBLES DE PAPILLE	OPÉRATIONS ANTÉRIEURES
Gearsley.....	18	H	chr.	g.	T. s.	»	évidement
Bonnet.....	13	F	chr.	»	T. s.	»	mastoïdite
Hoffmann.....	»	»	chr.	»	T. s.	»	évidement
Jacquinet.....	»	»	aiguë	g.	T. s.	»	mastoïdite
Lagoutte.....	19	H	chr.	g.	T. s.	»	évidement
Schwabach.....	45	F	aiguë	g.	l. frontal droit	O	mastoïdite
Secker Walker.....	34	F	aiguë	g.	T. s.	névrite optique	mastoïdite
Alt	»	»	»	g.	T. s.	»	»
Bellin.....	30	H	chr.	g.	T. s.	»	évidement
Michele Nourse.....	60	H	chr.	dr.	T. s.	O	»
Habermann.....	31	F	chr.	dr.	T. s.	stase pap.	évidement
Heinmann	21	H	aiguë	dr.	T. s.	»	mastoïdite
Moure.....	25	H	chr.	g.	T. s.	»	»
—	46	F	chr.	g.	T. s.	»	évidement
Sontag.....	22	F	chr.	g.	T. s.	»	»
Stella	25	H	chr.	dr.	T. s.	»	évidement
Sieur	23	H	chr.	dr.	T. s.	»	évidement
—	22	H	chr.	»	T. s.	»	évidement
—	22	H	3 mois	g.	T. s.	»	»
Tétrop.....	46	F	3 mois	dr.	T. s.	»	évidement
Vignard et Sargnon	enfant	H	aiguë	dr.	T. s.	»	mastoïdite
Wildenberg.....	»	»	»	»	T. s.	»	»
Bronner.....	enfant	H	chr.	g.	T. s.	»	»
Chauveau	»	»	chr.	g.	T. s.	»	évidement
Compaired.....	14	F	chr.	»	T. s.	»	»
Gaudier	35	H	chr.	dr.	T. s.	»	»
Gibert	44	F	chr.	dr.	T. s.	»	évidement
Luc	44	F	chr.	g.	T. s.	»	mastoïdite

ABCÈS OPÉRÉ PAR VOIE		MORT PAR	GUÉRISON	SÉQUELLES	PONCTION LOMBAIRE	GERMES
MASTOÏDIENNE	ÉCAILLEUSE					
+	"	"	+	"	"	"
+	"	méningite	"	"	liq. louche poly.	"
"	"	méningite	"	"	"	"
"	"	méningite	"	"	"	"
"	+	"	+	O	"	"
"	"	+	"	"	"	stérile
+	"	+	"	"	"	"
"	"	"	+	O	"	"
ouvert. mastoïd. centr. ouverture écailleuse.	"	"	+	O	"	"
+	"	méningite purulente	"	"	"	"
+	"	"	+	O	liq. clair, qqes lymphoc.	"
"	+	"	+	O	"	"
+	"	"	+	O	"	"
+	"	"	+	O	"	"
+	"	"	+	O	"	"
"	"	+	"	"	"	"
+	"	"	+	O	"	"
"	"	"	"	"	"	"
+	"	"	+	O	liq. clair hypertendu	"
"	"	+	"	"	"	"
"	+	méningo-encéphalite	"	"	"	"
+	"	+	"	"	"	"
+	"	"	+	O	"	"
+	"	+	"	"	liq. hypertendu	"
+	"	+	"	"	"	"
"	+	"	+	O	liq. normal	"
+	"	"	+	O	"	"
+	"	infect ventriculaire	"	"	"	staphylocoque

OBSERVATEURS	AGE	SEXE	OTORRÉE	CÔTÉ	SIÈGE	TROUBLES DE PAPILLE	OPÉRATIONS ANTÉRIEURES
Luc.....	26	F	chr.	dr.	T. s.	O	évidement
Moure.....	"	F	aiguë	g.	T. s.	"	évidement
—	"	"	chr.	g.	T. s.	O	évidement
—	16	F	chr.	g.	T. s.	congestion papille	"
Tetens Hald.....	"	F	aiguë	g.	T. s.	"	"
Wittmack.....	26	H	chr.	dr.	T. s.	"	"
Alderton.....	44	H	chr.	dr.	T. s.	"	"
Calseyde.....	15	F	chr.	g.	T. s.	O	évidement
Cagnola	25	H	chr.	"	T. s.	O	"
Davis.....	24	H	chr.	"	T. s.	"	évidement
Ferreri	51	H	chr.	dr.	T. s.	O	"
—	58	H	chr.	g.	T. s.	O	évidement
—	"	H	chr.	g.	T. s.	O	"
—	37	H	chr.	dr.	T. s.	O	mastôidite
—	16	H	chr.	g.	T. s.	stase papille	évidement
—	"	"	chr.	g.	T. s.	stase papillaire	"
Lemaître	36	F	chr.	dr.	T. s.	"	évidement
Oscar Levy.....	2 a. 1/2	F	aiguë	g.	T. s.	stase papillaire	"
—	20	H	chr.	dr.	T. s.	"	évidement
Frank Knause.....	"	"	aiguë	g.	T. s.	névrite optique	mastôidite
Labarre.....	65	H	"	dr.	T. s.	"	"
Lange.....	25	F	aiguë	dr.	T. s.	"	"
Nicolas	"	F	chr.	"	un T. et un frontal.	"	évidement
Passmore Berens.....	32	H	chr.	g.	T. s.	"	mastôidite
Poli.....	17	F	chr.	g.	T. s.	"	évidement
Ross.....	27	F	"	"	T. s.	"	évidement
Sachs et Berg.....	40	F	chr.	g.	T. s.	névrite optique	mastôidite
—	22	F	chr.	g.	rolandique	"	"
Tetens Hald.....	44	H	chr.	dr.	T. s.	névrite optique bilatérale plus marquée à droite	"
Blacwell	25	F	chr.	dr.	T. s.	"	évidement
Bar.....	42	H	3 mois	g.	T. s.	"	évidement

S gré uvé	ABCÈS OPÉRÉ PAR VOIE		MORT PAR	GUÉRISON	SÉQUELLES	PONCTION LOMBAIRE	GERMES
	MASTOÏDIENNE	ÉCAILLEUSE					
	ouverture mast. cent. ouverture écaill.		infect. ventriculaire	"	"	liq. trouble poly.	streptocoque
	+	"	+	"	"	"	"
	+	"	"	+	O	liq. normal	"
	+	"	"	+	O	"	"
uvé	+	"	+	"	"	liq. trouble poly.	pneumocoque et staphylocoq.
uvé	"	"	+	"	"	"	"
éré	"	"	+	"	"	"	"
éré	"	"	méningite généralisée	"	"	"	"
	+	"	"	+	O	"	"
	+	"	méningite	"	"	"	"
éré	"	"	mort subite	"	"	"	"
éré	"	"	+	"	"	"	streptocoque
éré	"	"	+	"	"	"	"
	+	"	irruption ventriculaire	"	"	"	"
	"	+	"	+	O	"	"
	+	"	"	+	O	"	"
	mixte		thrombophlébite des sinus	"	"	"	diplocoque intracellulaire et prenant le gram diplocoque
	+	"	"	+	paral. de VII	"	"
	+	"	irruption ventriculaire	"	"	"	"
uvé	+	"	+	"	"	"	"
	+	"	hémorragie dans ventricule latéral	"	"	"	"
éré	"	"	+	"	"	liq. clair, quelques lymphocytes	"
éré	"	"	thrombose des sinus	"	"	"	"
	ouverture mastoïdienne avec cent. ouverture écailluse		"	+	O	"	"
	+	"	"	+	O	"	"
	+	"	+	"	"	"	"
	"	+	"	+	O	"	"
	"	+	"	+	O	"	"
éré	"	"	+	"	"	"	"
	+	"	+	"	"	"	"
	mixte		+	"	"	"	"

OBSERVATEURS	AGE	SEXE	OTORRÉE	CÔTÉ	SIÈGE	TROUBLES DE PAPILLE	OPÉRATIONS ANTÉRIEURES
Dongherty	50	H	chr.	dr.	T. s.	névrite optique	évidement
Nuernberg	14	H	aiguë	g.	T. s.	Veines rétinienne dilatées	mastôidite
Ruttin	"	"	chr.	"	T. s.	"	"
Sieur et Rouvillois	22	H	chr.	g.	T. s.	"	"
—	21	H	aiguë	g.	T. s.	O	mastôidite
Whitehead	29	H	chr.	g.	T. s.	O	évidement
Bar	50	F	chr.	dr.	T. s.	"	"
Labarre	"	"	chr.	dr.	T. s.	"	"
—	"	"	chr.	dr.	T. s.	"	"
Lévine	"	"	chr.		T. s.	"	"
Henke	20	H	chr.	dr.	T. occipital	"	"
Milligan	28	H	chr.	dr.	T. s.	"	"
Moure	23	H	aiguë	g.	T. s.	stase papillaire	mastôidite
—	22	H	chr.	g.	T. s.	"	"
Citelli	45	H	aiguë	g.	T. s.	"	"
Stella	19	H	chr.	dr.	T. s.	stase papillaire	"
—	"	"	aiguë	dr.	T. s.	O	"
Watson	20	F	chr.	g.	T. s. et frontal	névrite optique	évidement
Léon	32	F	chr.	dr.	T. s.	O	évidement
Brunel	20	H	chr.	dr.	T. s.	névrite optique	évidement
Burguet	23	H	chr.	"	T. s.	congestion papille	mastôidite
Commandeur et Sargnon	16	F	chr.	"	T. occipital	"	évidement
Deneh	"	"	chr.	dr.	T. s.	"	"
—	30	H	3 mois aiguë	g.	T. s.	stase papillaire	"
—	4	H	aiguë	g.	T. s.	O	mastôidite
—	13	H	"	g.	T. s.	"	mastôidite
—	29	F	aiguë	dr.	T. s.	O	"
—	21	H	chr.	g.	T. s.	stase papillaire	évidement
—	24	H	aiguë	dr.	T. s.	O	"
—	38	F	chr.	g.	frontale inf.	O	"
—	10	H	chr.	g.	T. s.	"	évidement

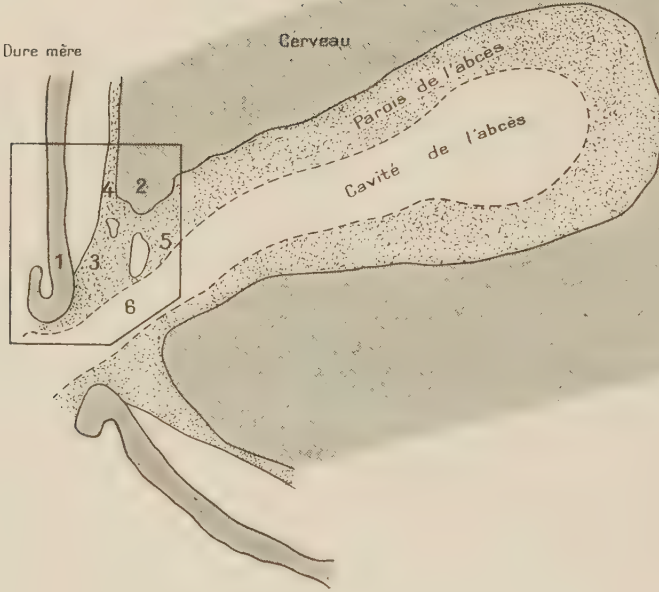
ES péré	ABCÈS OPÉRÉ PAR VOIE		MORT PAR	GÉRON	SÉQUELLES	PONCTION LOMBAIRE	GERMES
	MASTOÏDIENNE	ÉCAILLEUSE					
opéré	+	"	"	+	O	liq. normal	"
	+	"	"	"	"	"	"
	mixte	"	"	+	O	"	streptocoque
	mixte	"	encéphalite hémorragique	"	"	"	"
	mixte	"	aiguë	+	O	liq. normal	"
	+	"	"	+	O	"	colibacille
	mixte	"	"	+	O	"	"
	mixte	"	"	+	O	"	"
opéré	"	"	"	"	"	"	"
	+	"	"	+	O	"	diplocoque
	+	"	"	+	O	liq. trouble ; stérile	"
	+	"	"	+	O	"	cocci encapsu- lés accouplés deux par deux
	+	"	+	"	"	liq. normal	anaérobies
	mixte	"	+	"	"	"	diplocoque encapsulé
	+	"	+	"	"	"	"
	+	"	+	"	"	"	"
uvé	+	"	abcès frontal gauche	"	"	"	"
	"	+	"	+	hémi- plégie	"	"
	"	+	"	+	"	trouble, hypertendu polynucéaire, stérile	pneumocoque streptocoque
	"	+	+	"	"	normal	"
	"	"	+	"	"	"	"
	"	+	+	"	"	"	"
	+	"	+	"	"	"	"
	mixte	"	méningite purulente	"	"	"	"
uvé	mixte	"	"	+	"	"	streptocoque
	+	"	méningite	"	"	"	"
	mixte	"	méningite	"	"	"	"
	"	+	+	"	"	"	"
	+	"	"	+	O	"	"

OBSERVATEURS	AGE	SEXE	OTORRHÉE	CÔTÉ	SIÈGE	TROUBLES DE L'APILLE	OPÉRATIONS ANTÉRIEURES
Dench	29	H	chr.	g.	T. s.	"	"
—	26	H	aiguë	g.	T. s.	stase papillaire	"
—	27	F	aiguë	dr.	T. s.	"	"
—	50	F	aiguë	dr.	T. s.	stase papillaire	évidement
—	27	F	chr.	dr.	T. s.	"	évidement
—	7	H	aiguë	dr.	T. s.	stase papillaire	"
—	16	F	chr.	g.	T. s.	stase à g.	évidement
—	38	F	aiguë	g.	T. s.	papille congestionnée	mastoïdite
Karchak	10	F	chr.	g.	T. s.	"	"
Leurs	8	F	chr.	"	T. s.	O	évidement
Savariaud et D. de Lamothe	8	F	chr.	g.	T. s.	"	évidement
Blegvad	19	H	aiguë	dr.	T. s.	névrite optique	évidement
Haymann	"	F	chr.	g.	T. s.	névrite optique	évidement
—	42	H	chr.	dr.	T. s.	"	évidement
Jorgen Moller	3	F	chr.	"	T. s.	"	"
Murphy	"	"	chr.	g.	T. s.	névrite optique	évidement
Sourouktchy	18	F	aiguë	dr.	T. s.	"	"
Wachmann	45	H	chr.	dr.	T. s.	O	"
Zebrowski	9	F	chr.	g.	T. s.	"	évidement
Shousboe	10 mois	"	aiguë	g.	T. s.	"	"
Beck	7	H	aiguë	g.	T. s.	O	mastoïdéb.
Beutzen	48	H	aiguë	g.	occipital	"	évidement
—	6	H	chr.	"	T. s.	"	évidement
—	48	H	chr.	g.	T. s.	"	évidement
Urbantschicht	23	F	chr.	g.	T. s.	"	évidement
—	19	F	chr.	g.	T. s.	"	"
Hammerschlag	57	F	aiguë	dr.	T. s.	O	"
Milligan	31	H	chr.	"	T. s.	"	"

ES opéré ouvé	ABCÈS OPÉRÉ PAR VOIE		MORT PAR	GUÉRISON	SÉQUELLES	PONCTION LOMBAIRE	GERMES
	MASTOÏDIENNE	FGAILLEUSE					
	+	"	"	+	O	"	"
	+	"	+	"	"	liq. trouble, poly. streptocoque	"
	+	"	+	"	"	liq. trouble streptocoque	streptocoque
	+	"	+	"	"	"	"
	"	+	+	"	"	"	"
	"	+	"	+	O	O	"
	mixte		"	+	O	"	pneumocoque
	+	"	"	+	O	"	"
	+	"	2° abcès ouvert dans ventricule	"	"	"	"
	+	"	"	+	"	"	"
rouvé	mixte		+	"	"	liq. clair lympho. et poly. troubles	"
	+	"	méningo-encéphalite	"	"	liq. floconneux bact. coli.	bactérium coli
	+	"	"	+	O	liq. trouble : poly. stérile	coccus et bac. gram positifs
rouvé	+	"	+	"	"	liq. hypertendu clair poly. stérile	"
	mixte		+	"	"	"	"
	mixte		"	+	O	"	"
	"	"	+	"	"	"	"
terché	"	"	méningite généralisée	"	"	liq. trouble polyn.	"
	mixte		"	+	O	"	"
	mixte		+	"	"	"	"
	"	+	"	+	O	"	"
	"	"	"	+	O	"	"
	+	"	rupture dans ventricule	"	"	"	"
	+	"	"	"	"	"	"
	+	"	+	"	"	"	Coccus gram positifs
	+	"	méningite	"	"	"	"
	"	"	"	+	"	"	"
	mixte		"	+	O	liq. clair albuminé poly.	diplocoque gram positif

MALADES	AGE	SEXE	OTORRÉE	COTÉ	SIÈGE	TROUBLES DE PAPILLE	OPÉRATIONS ANTÉRIEURES
Personnelles							
Par... (A.).....	3	H	chr.	dr.	T. s.	"	"
Martin (A.).....	16	H	chr.	g.	T. s.	"	évidement
Collon (L.).....	23	H	chr.	g.	T. s.	"	"
Vell... (Th.).....	20	H	chr.	g.	T. s.	O	"
Coll... (M.).....	40	F	chr.	dr.	T. s. et cervelet	"	"
Larch... (M.).....	17	F	chr.	g.	T. s.	"	"
Leuz... (G.).....	27	H	chr.	dr.	T. s.	"	"
Ram... (L.).....	37	H	chr.	dr.	T. s.	O	"
Ber... (B.).....	28	H	chr.	dr.	frontal	O	"
Bous.....	11	H	chr.	dr.	T. s.	névrite optique	évidement

ES péré uvé	ABCÈS OPÉRÉ PAR VOIE		MORT PAR	GUÉRISON	SÉQUELLES	PONCTION LOMBAIRE	GERMES
	MASTOÏDIENNE	ÉCAILLEUSE					
	"	+	"	+	hémi- plégie	"	streptocoque
	+	"	"	+	O	"	"
	+	"	méningite généralisée	"	"	liq. purulent ; poly.	"
	"	+	"	+	O	liq. trouble ; poly.	"
	+	"	phlébite des sinus. abcès du cervelet	"	"	liquide trouble, poly. stérile	pneumocoque
	+	"	+	"	"	liq. louche lympho. et poly. ; stérile	pneumocoque
	+	"	+	"	"	liq. trouble hyper- tendu, poly. ; albu- miné, stérile	"
	mixte		+	"	"	liq. normal	"
uvé	"	+	+	"	"	liq. clair sans élé- ments, contenant albumine, stérile	stérile
	"	+	"	+	O	liq. normal	diplocoque



Comme le montre le schéma ci-dessus, la planche en couleur représente la lèvre supérieure de l'ouverture d'un abcès cérébral (chez un chien).

La dure-mère, 1, se recroqueville à son extrémité inférieure où elle a été incisée.

La substance cérébrale, 2, qui présente à sa partie inférieure un manchon périvasculaire et, un peu plus haut et à droite, une infiltration de globules rouges, est séparée de la dure-mère par l'espace arachnoïdien que les manipulations nécessaires à la préparation de la pièce ont largement élargi. Le feuillet interne de l'arachnoïde est infiltré de cellules rondes, de fibrine, et adhère à la pie-mère qui est très épaissie, 4. A la partie supérieure de la coupe, la pie-mère reprend ses caractères normaux.

Enfin, on voit un gros bouchon fibreux, 3, infiltré de cellules rondes, entourer deux gros vaisseaux du réseau pie-mérien et se continuer sans limites précises avec la paroi de l'abcès, 5. Ce bouchon occupe l'espace compris entre le cerveau et la dure-mère ; il sonde les méninges entre elles et obture l'espace sous-arachnoïdien.

6 représente l'intérieur de la poche de l'abcès.

CONCLUSIONS

I. — Les réactions méningées sont d'une fréquence extrême au cours de l'évolution des abcès encéphaliques et l'on peut trouver toutes les formes d'altération du liquide céphalo-rachidien, y compris la dissociation albuminocytologique : présence d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien, sans réaction leucocytaire.

Histologiquement, on voit souvent des manchons périvasculaires monter autour des vaisseaux jusqu'à leur point de pénétration dans le cortex et, là, s'étaler, en formant des plaques circulaires de pie-mérite, d'étendue plus ou moins considérable.

II. — La symptomatologie de l'abcès cérébral est, en général, très pauvre. La céphalée, l'asthénie physique et psychique (« slow cerebration »), l'amaigrissement, les altérations papillaires en constituent les meilleurs éléments.

Le nystagmus est un symptôme très fréquent au cours de l'abcès cérébral ; il ne peut donc être invoqué comme un signe de localisation en faveur de l'abcès cérébelleux quand on hésite entre une collection de la fosse cérébrale moyenne et une collection de la fosse cérébrale postérieure.

III. — Le diagnostic topographique de l'abcès est impossible à faire par l'étude des symptômes de localisation. C'est ainsi qu'un abcès du lobe frontal peut s'accompagner de déviation

conjuguée des yeux et de la tête vers le côté malade et ne pas provoquer d'altérations papillaires, contrairement à la théorie classique.

IV. — Vu l'absence de tout symptôme pathognomonique, nous ne pouvons jamais affirmer, cliniquement, un diagnostic d'abcès cérébral, et, seule, la ponction exploratrice pourra éclairer le diagnostic. Il faudra donc la pratiquer au moindre soupçon d'abcès, en employant une technique qui soit inoffensive et ne risque pas de propager une infection superficielle vers les plans profonds. Seule, la ponction par la voie écailleuse nous donne une entière sécurité ; c'est donc cette voie squameuse que devra suivre l'opérateur pour aller à la recherche de l'abcès, à moins que la ponction lombaire n'ait révélé la septicité du liquide céphalorachidien. Dans ce cas, le danger d'infecter les plans profonds disparaît et l'on peut chercher l'abcès par la voie pétreuse, quitte, si on le trouve, à compléter l'intervention par une contre-ouverture écailleuse.

V. — Le danger de provoquer une méningite généralisée quand on aborde un abcès cérébral à travers une méninge saine est un danger purement théorique, qui n'est confirmé ni par la clinique, ni par l'expérimentation ; en effet, grâce à la poussée du cerveau vers l'orifice de trépanation, les lèvres de la plaie sous-arachnoïdienne s'accolent, empêchant l'invasion de la cavité séreuse par le pus de l'abcès. D'autre part, le liquide se défend bien, par ses propriétés bactéricides, contre l'infection microbienne. Finalement, il ne se produit qu'une zone minime de méningite circonscrite autour de l'incision d'ouverture de l'abcès, et, rapidement, des adhérences ménin-gocorticales protègent la cavité sous-arachnoïdienne.

. VI. — La voie squameuse rend plus faciles les pansements

et la surveillance des foyers de rétention ; elle draine admirablement la poche purulente et constitue la voie la plus courte, donc la meilleure pour l'évacuation des abcès cérébraux otitiques. Le drainage sera réalisé par des mèches de gaze, à l'exclusion des drains en caoutchouc.

Vu :

Le Président de Thèse,

G. KIRMISSON.

Vu :

Le Doyen,

LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

1906

- Berg.** — Abscès cérébral otogène. *Académie de médecine de New-York* (Section d'otologie), octobre 1906.
- Bonnet.** — Considérations à propos d'un cas d'hippus au cours d'un abcès cérébral. *Lyon médical*, 24 juin.
- Dench** (Bradford), de New-York. — Le traitement des complications intracraniennes. Les suppurations de l'oreille moyenne. *Association médicale américaine* (Section d'O. R. L.), Boston, 5 juin 1906.
- Harris.** — Un cas d'abcès cérébral et un cas d'hystérie simulant un abcès cérébral. *Académie de médecine de New-York* (Section d'otol.), 12 avril.
- Hoffmann** (Richard). — Contribution à l'étude de la fièvre dans l'abcès cérébral otitique et de ses causes. *Société autrichienne d'otol.*, juillet.
- Jacquinet.** — Un cas d'abcès cérébral d'origine otitique. *Union médicale et scientifique du N.-E.*, 30 septembre.
- Lagoutte.** — Abscès du cerveau d'origine otitique. Trépanation, guérison. *Lyon médical*, 1^{er} juillet.
- Laurens** (Georges). — *Chirurgie otorhinolaryngologique*, 1906.
- Linn Emerson.** — Méningite séreuse prise à tort pour un abcès cérébral. Trépanation du crâne, ponction du cerveau. Guérison. *Académie de médecine de New-York* (Sect. d'otol.), 10 mai 1906.
- Schwabach.** — Contribution à l'anatomie pathologique de l'oreille interne et à la question de l'abcès primitif du cerveau. Travail jubilaire pour le 70^e anniversaire de A. Lucac. *A. f. O.*
- Secker Walker.** — Cas rare et fatal d'abcès cérébral. *Section d'otol. du Royaume-Uni*, mars 1906.
- Tétrop.** — Volumineux abcès cérébral consécutif à otite moyenne purulente. *Presse otolaryng. belge*, septembre, n° 9.
- Whitehead.** — Trois cas d'abcès cérébraux. *Société d'otologie de Londres*, janvier.

Wicart. — *Les abcès du lobe sphénotemporal du cerveau d'origine otique.* Th. de Paris.

Voss. — 4 cas mortels d'abcès cérébral à la suite de thrombose du sinus latéral. *Zeitschr. f. Ohrenh.*, décembre.

1907

Alt. — Présentation d'un cas guéri d'abcès du lobe temporal gauche d'origine otogène *Soc. autrich. d'otol.*, 29 avril.

Bellin. — Volumineux abcès du lobe temporosphénoïdal gauche opéré et guéri. *Soc. franç. d'oto-rh.-l.*

Chichele Nourse. — Cas fatal d'abcès cérébral et de méningite. *Réunion de l'Associat. anglaise de lar., rhinol. et ot.*, mai.

Delaunay. — *Contribution à l'étude des abcès cérébraux à forme hémiplégique.* Th. de Bordeaux.

Habermann. — Contribution à l'étude de l'abcès cérébral otogène. *Archives intern. de laryng.*, page 366.

Heinmann. — Un cas d'abcès du lobe temporal causé par une otite moyenne suppurée aiguë artificielle. *Arch. f. Ohrenh.*, vol. 66, page 250.

Lévy (F.). — Symptômes des abcès du cerveau. *Gazette des hôpitaux*, page 267.

Lévy (O.). — Préparation d'un abcès cérébral otitique du côté droit avec méningite de la convexité droite. *Société berlinoise d'otol.*, 10 décembre 1907.

Mahler. — Abcès du lobe temporal d'origine otique. *Association otolaryngologique danoise*, 24 avril.

Morax. — Névrite œdémateuse dans les complications endocraniennes des infections auriculaires. *Annales d'oculistique*, mai.

Moure. — Sur deux cas d'abcès cérébral otique opérés et guéris. *Gaz. hebdom. des sc. médic. de Bordeaux*, 13 décembre.

Rabotnoff. — Statistique des affections intracraniennes d'origine otique. *Congrès de Pirogoff*, 28 avril.

Ruttin. — Abcès du lobe temporal. *Soc. aut. d'otol.*, 16 décembre.

Sieur. — Trois cas d'abcès cérébraux. Considérations relatives au traitement chirurgical des complications endocraniennes d'origine otique. *Archives intern. de laryngol.*, page 16.

Sontag. — Abcès otogène du lobe temporal gauche. *Société berlinoise d'otologie*, 10 décembre.

Stella. — Abcès du lobe temporosphénoïdal et méningite otitique. *Archives intern. de laryngol.*, page 449.

- Syme.** — Suppuration aiguë de l'oreille moyenne ; méningite septique ; abcès cérébral, opération radicale ; mort. *Journal of laryngol., rhinol. and otol.*, novembre.
- Vignard et Sargnon.** — Complications craniocérébrales otitiques. *Archives intern. de laryng.*, 1907, page 681.
- Wildenberg.** — Un cas d'abcès cérébral, d'orig. otique. *Annales de Soc. de méd. d'Anvers*, novembre.
- Yearsley.** — Otite moyenne suppurée chronique avec cholestéatome. Radicale. Complication : hernie cérébrale ; abcès temporosphénoïdal, guérison. *Lancet*, 7 avril, page 968.

1908

- Bronner.** — Abcès temporosphénoïdal avec symptômes de manie. Ouverture à travers le tegmen tympani, lavages, drainages, traitement par l'iodoforme. *Société royale de médecine de Londres* (Section otologique), 5 décembre.
- Blach.** — Anosmie dans abcès du lobe temporal. Contribution à la symptomatologie et au diagnostic des abcès cérébraux otogènes. *Archiv f. Ohrenh.*, vol. 76, p. 32.
- Chauveau.** — Abcès cérébral d'origine otique, opération, mort, autopsie. *Archives intern. de laryngol.*, vol. 3, p. 791.
- Compaired.** — Abcès cérébral au cours d'une otite moyenne purulente chiarique. *Archives intern. de laryng.*, n° 2, p. 545.
- Darling.** — Valeur de l'examen leucocytaire dans les suppurations de l'oreille moyenne. *Edinburg medic. J.*, février.
- Gaudier.** — Abcès du cerveau d'origine otique. *Société parisienne de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 10 avril.
- Gibert.** — Abcès du lobe temporal droit consécutif à une otite moyenne chronique : opération, guérison. *Annales des mal. de l'oreille*, t. I, p. 152.
- Heine.** — Pronostic de l'abcès cérébral otogène. 80^e Réunion des naturalistes et médecins allemands. Cologne, 22 septembre.
- Konietkzo.** — Abcès du lobe temporal droit compliqué de fistule du labyrinthe, guérison. *Archiv f. Ohr.*, Pestschrift. Schwartz.
- Kopetsky.** — Observations sur les complications intracrâniennes dans les suppurations de l'oreille moyenne. *New-York State medical institute*. VIII, p. 312.
- Koerner.** — *Les maladies otitiques de l'encéphale, des méninges et des sinus veineux*, 4^e édition. Bergmann, Wiesbaden.

Lannois. — *Précis des maladies de l'oreille, du nez, du pharynx et du larynx.* Paris, Doin.

Luc. — Abscès cérébral otique du côté gauche diagnostiqué et ouvert. Survie d'un mois ; mort par infection ventriculaire. *Annales des maladies de l'or.*, t. I, p. 143.

— Abscès otique du lobe temporosphénoïdal : infection ventriculaire, mort. *Annales des maladies de l'oreille*, t. I, p. 320.

Miodowski. — Contribution à la pathogénie et à l'histologie pathologique des abcès du cerveau, avec recherches expérimentales sur l'épaississement de l'espace arachnoïdien. *Arch. f. Ohrenh.*, t. 77, p. 238.

Moure. — Abscès du cerveau. *Journal de médec. de Bordeaux*, 22 septembre.

— Considérations sur deux cas d'abcès du cerveau d'origine otique opérés et guéris. *Revue hebd. de laryngol.*, 14, 21 mars.

Paterson. — Traitement des abcès cérébraux d'origine otique avec 3 succès. *British med. J.*, t. II, p. 132.

Randall. — Tendance à la latéralisation de certaines affections auriculaires. *Acad. de médec. de New-York* (sect. d'otol.), 10 janvier. *Réunion de l'association médic. britannique*, 30 juillet : discussion entre BALANCE, WHITEHEAD, SAINT-CLAIR THOMPSON, LOGAN TURNER, OUSTON et WILKINSON.

Tetens Hald. — Cas mortel de méningite consécutive à une suppuration aiguë du labyrinthe avec perception normale les sons aigus et évoluant avec les symptômes d'un abcès cérébral temporo-sphénoïdal. *Soc. danoise d'O. R. L.*, avril.

Thomson. — Considérations sur complications intracraniennes consécutives à otite moyenne suppurée. *Laryngoscope*, juillet.

Wittmack. — Abscès du lobe temporal droit avec aphasie chez un droitier, *Archiv f. Ohren.* 1908.

Yearsley Mac Lead. — Otite moyenne suppurée chronique avec cholestéatome. Radicale. Abscès temporosphénoïdal, guérison. *Lancet*.

1909

Alderton. — Présentation du cerveau d'un malade mort d'un abcès temporosphénoïdal. *Société otolog. de New-York*, 23 mai 1909.

Alt. — Contribution à la pathologie et à la thérapie de l'abcès cérébral otique. *Zeitschrift f. Ohrenh.*, vol. 57, 3 février 1909, p. 13.

Baldenweck. — Les collections suppurées intra et extra-cérébrales d'origine otique. *Annales des maladies de l'oreille*, 1909.

- Binet.** — *Contribution à l'étude des hémiplégies hémolatérales à propos d'un cas d'abcès cérébral d'origine otique.* Thèse de Paris.
- Bever et Erlangen.** — Mort subite après une ponction du cerveau et du canal rachidien dans un cas d'abcès cérébral otogène. *Zeitschrift f. Ohrenh.*, mars 1909, p. 332.
- Bacon Graham** — Un cas d'abcès cérébral otogène opéré il y a 13 ans. *Medic. Rec.*, 23 janvier.
- Calseyde (Van de).** — Abcès otitique latent du lobe temporosphénoïdal gauche. Multiples foyers d'encéphalite, mort par leptoméningite généralisée. *Presse O. R. L. Belge*, n° 1, 1909.
- Cagnola.** — Abcès temporaux profonds. *Société medicobiologique de Milan*, 1^{er} avril.
- Castex.** — *Nouveau traité de chirurgie* de LE DENTU-DELBET : Oto-rhino-laryngologie.
- Charchak.** — Les abcès du cerveau d'origine otique. *Congrès de chirurgie*, septembre.
- Dabney.** — Deux cas de thrombose du sinus compliqués d'abcès cérébraux dans les lobes temporosphénoïdaux. *Arch. of otology*, vol. 37, n° 2.
- Davis.** — Cas d'abcès temporosphénoïdal gauche, d'origine otique. *Société royale de médecine de Londres* (section otologique), 8 mai.
- Dickinson et Diller.** — Cas d'abcès du cerveau, opération, guérison. *Soc. médic. de Pensylvanie*, 27 septembre 1909.
- Enrich.** — Sur l'abcès du cerveau. *Société médicale de Bradford*. 16 novembre.
- Ferreri (Gherardo).** — Difficulté du diagnostic de l'abcès encéphalique latent d'origine otique. *Archives internat de laryngol.*, p. 720.
- Lemaitre.** — Considérations sur les phlébites des sinus craniens. *Revue hebdomadaire de laryng.*, 13 novembre.
- Lermoyez.** — Le diagnostic de la méningite aiguë otogène. *Annales des maladies de l'or.*, t. 35, n° 4.
- Levy Oscar.** — 3 abcès cérébraux otogènes. *Arch. f. Ohrenh.*, B. 87, p. 35.
- Linn Emerson.** — Observation de mastoïdite double avec symptômes cérébraux, guérison sans ouverture de carité crânienne. *Acad. de méd. de New-York*, 9 avril.
- Frank Knause.** — Un cas de mastoïdite avec complicat. cérébrales. *Archiv of otology*, vol. 37, n° 2, p. 116.
- Labarre.** — Leptoméningite purulente ; hémorragie cérébrale. *Société belge d'O. R. L.*
— Abcès du lobe temporosphénoïdal chez enfant de 7 ans. *Soc. belge d'O. R. L.*

- Lange.** — Contribution à l'étude de l'abcès cérébral d'origine otique. *Soc. de méd. des hôpitaux de Saint-Petersbourg. Rousski Vrach*, n° 1, 1908.
- Lermoyez.** — Encéphalite aiguë séreuse d'origine otique. *Soc. parisienne de lar.*, 10 décembre.
- Mosher.** — Spécimen d'un abcès cérébral encapsulé. *Boston med. and surg. Journal*, 15 juillet 1909.
- Moure.** — 2 cas d'abcès otitique du cerveau. *Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, 20 novembre.
- Considérations pratiques sur 2 cas d'abcès cérébral. *Congrès français de chirurgie*, Paris, 1904, 9 octobre.
- Nicolas.** — Un cas de pyohémie d'origine otique avec abcès cérébral. *Revue heb. de laryng.*, n° 6, 6 février.
- Oppenheim.** — *L'abcès cérébral*. Vienne et Leipzig, Hoelder.
- Passmore Berens.** — Présentation d'un malade atteint d'abcès cérébral ayant présenté des symptômes spéciaux. *Acad. de méd. de New-York*, 9 avril.
- Poli.** — Abcès otique du lobe temporosphénoïdal gauche opéré et guéri depuis un an. *XII^e Congrès des sociétés italiennes de laryngologie*.
- Reintring.** — La hernie cérébrale dans la chirurgie otorhinolaryngologique. *Zeitschrift f. Ohren*.
- Ross.** — Cas d'abcès temporosphénoïdal d'origine otique accompagné de 2 abcès épидuraux et d'un abcès sous périosté. *Montréal medic. Journal*.
- Sachs et Berg.** — La localisation ordinaire et la localisation rare de l'abcès cérébral otogène. *Medic. Rec.*, 23 janvier.
- Schaw.** — Abcès cérébral. *Société médicale de l'Ulster*, 24 juin.
- Smith Mac Cuen.** — Importance des lésions cérébrales accompagnant otite moyenne suppurée. *New-York medic. Journal*, 17 avril 1909.
- Sohier Bryant.** — Diagnostic de l'abcès temporosphénoïdal. *Annales of otol.*, t. 18, p. 396.
- Tetens Hald.** — Abcès cérébral du lobe temporosphénoïdal avec présentation de pièce. *Soc. danoise d'O. R. L.*
- Whiting.** — Drainage suffisant, temps essentiel de la chirurgie suivi de succès dans l'abcès cérébral. *Medical Record*, 23 janvier.
- Wiener.** — Manifestations cliniques et anatomiques de l'abcès cérébral otitique. *Medical Record*, 27 janvier.

1910

- Aboulker.** — Contribution au diagnostic de l'abcès cérébral. *Bulletin de laryngol.*, juillet.
- Alt** — Présentation d'un cas d'abcès otogène du lobe temporal. Opération, guérison. *Société impériale et royale de médecine de Vienne*, 7 janvier.
- Blackwell.** — Observation d'un cas d'abcès cérébral au cours d'une suppuration chronique de l'oreille moyenne. *Acad. de méd. de New-York* (Sect. d'otol.), 14 janvier.
- Combiér.** — *Les collections purulentes de la fosse cérébelleuse postérieure.* Th. de Paris.
- *Contribution à l'étude des collections de la fosse cérébelleuse d'origine otique.*
- Déan.** — Sur la symptomatologie de l'abcès temporosphénoïdal. *Laryngoscopie*, n° 12, et *Académie américaine d'ophtalmologie et d'otologie*, Cincinnati.
- Bar.** — Sur le diagnostic de l'abcès cérébral d'origine otique. *Archives internat. de laryngologie*.
- Auvray.** — Article du *Traité de chirurgie* de DUPLAY RECLUS.
- Dongherty.** — 2 cas d'abcès cérébral avec thrombose du sinus latéral. Opération, guérison. *Acad. de méd. de New-York*, 10 février.
- Liden.** — Abcès cérébral otitique. *Société médic. suédoise* (section d'O. R. L.), 24 nov.
- Mouret** — Voies de propagation de l'infection de l'oreille moyenne dans l'intérieur du crâne. *Archives intern. de laryngol.*
- Müller (Richard).** — Double abcès des lobes temporaux d'origine otique. *Zeitschrift f. Ohrenh.*, vol. LXI, cahier 2.
- Nuernberg.** — Abcès otogène du lobe temporal avec troubles de l'ouïe croisés. *Arch. f. Ohrenh.*, vol. 83, p. 140.
- Sur les symptômes après guérison des abcès cérébraux du lobe temporal. *Arch. f. Ohrenh.*, vol. 83, p. 152.
- Perkins.** — Un cas de mastoïdite suivi de symptômes cérébraux guéri par opération décompressive. *Acad. de méd. de New-York*, 10 février.
- Poutsch Kousky.** — Importance pour le diagnostic et le pronostic des variations numériques des leucocytes iodophiles et soudanophiles dans le sang des malades atteints de complications otitiques. *Journal mensuel russe des mal. de l'or*, n° 2, 1910.
- Ruttin.** — Abcès du lobe temporal avec infection de la corne inférieure droite. Encéphalite purulente, méningite, mort. *Soc. autrichienne d'otol.*, 28 février.

Ruttin Abscès otogène du lobe temporal. Opération, guérison. *Soc. autr. d'otol.*, 31 janvier.

— Abscès du lobe temporal. *Soc. autrich. d'otol.*, 30 mai.

Sieur et Rouvillois. — 2 cas d'abcès du cerveau. *Archives intern. de laryngol.*, t. 1.

Urbantschitsch. — Abscès otogène du lobe temporal de l'hémisphère gauche. *Soc. autrich. d'otol.*, 25 avril.

— Abscès otogène de l'occipital et du lobe temporal gauche. *Soc. autrich. d'otol.*, 25 avril.

— Abscès du lobe temporal avec épyème encapsulé de la corne postérieure du ventricule latéral droit. *Soc. autrich. d'otol.*, 30 mai.

— Sur un nouveau modèle de bistouri pour le cerveau. *Soc. autrich. d'otol.*, 30 mai.

Whitehead. — Abscès temporosphénoïdal sans vomissements. *Soc. roy. de méd. de Londres* (sect. d'otol.), 4 juin.

1911

Bar. — Etude sur les abcès du cerveau d'origine otogène et contribution à cette étude par de nouveaux cas. *Société française de laryngologie*, mai, *Archives internat. de laryngol.*

Beck. — Abscès du lobe temporal gauche sans symptômes. Opération, guérison. *Soc. autrich. d'otol.*, 30 octobre.

Bentzen. — 3 cas d'abcès du cerveau. *Société danoise d'otolaryngologie*, 22 février.

Châtellier. — Abscès du cerveau : présentation de pièce. *Soc. parisienne de laryngol.*, 9 décembre.

Labarre. — 2 cas d'abcès latents du cerveau fistulisés dans l'oreille moyenné, opérés et guéris. *Soc. belge d'O. R. L.*, XXI^e congrès, juillet.

Lévine. — Evolution latente d'un abcès cérébral chez un malade atteint d'écoulement purulent chronique de l'oreille. *Soc. O. R. L. de Pétersbourg*, 22 avril.

Henke. — Diagnostic et pronostic de l'abcès cérébral. *Archiv. für Ohrenh.*, vol. 86, p. 116.

Léon. — Abscès cérébral d'origine otique. *Archives médic. d'Angers*, XV, p. 361.

Milligan. — Abscès temporosphénoïdal, suite d'otite moyenne suppurée. Opération, guérison. *Soc. royale de méd. de Londres* (section d'otol.), 20 octobre.

- Moure.** — Sur 2 nouveaux cas d'abcès cérébral; hémisphère gauche. *Revue hebdomadaire de laryngologie*, 14, 21 janvier.
- Citelli** — Sur 2 cas intéressants d'abcès encéphaliques otitiques. *Archives intern. de laryngol.*, n° 3.
- Mouret.** — Encore un mot sur la voie lymphatique dans la propagation de l'infection otique dans l'intérieur du crâne. *Arch. intern. de laryngologie*, t. 31.
- Stella (de).** — Abcès du lobe temporosphénoïdal droit. *Société belge d'O. R. L.* Congrès du 15 juillet.
- Trofimoff.** — Les abcès du cerveau d'origine otique. *Journal mensuel russe des maladies des oreilles, de la gorge et du nez*, 1909, n° 2.
- Watson Williams.** — Mastoïdite suppurée chronique avec abcès des lobes frontal et temporosphénoïdal. *Soc. royale de médecine de Londres* (section d'otol.), 19 mai.

1912

- Biggs.** — Abcès temporosphénoïdal et méningite consécutifs à suppuration de l'oreille moyenne. *J. de laryngol.*, Londres, 1912, tome 27, p. 40.
- Bobone.** — Sur quelques particularités cliniques accompagnant des cas de complications générales ou endocraniennes des otites moyennes purulentes. *Archives intern. de laryngol.*, 3 nov., p. 738.
- Bourgeois.** — Article dans les « Huit Agrégés », Masson, éditeur.
- Brandenberg.** — Parésie de la 3^e paire dans les abcès et tumeurs des lobes temporaux. *Beitraege z Augenheilkunde*, juin 1912.
- Braun.** — Méningite et abcès cérébral d'origine otique. *Annales médicales de Burlington*, t. VII, p. 46.
- Brunel.** — Deux abcès du cerveau d'origine otogène opérés. *Annales des maladies de l'oreille*, n° 8, p. 199.
- Burguet.** — Abcès du lobe temporal du cerveau d'origine otique. *Montpellier médical*, t. 34, p. 25.
- Commandeur et Sargnon.** — Abcès cérébral d'origine otique, *Lyon médical*, t. CXVIII, p. 1451.
- Dench.** — Contribution à l'étude de l'abcès cérébral d'origine otique basée sur 21 cas personnels. Congrès international de Boston. *Annales of otology*, p. 737.
- Dercum.** — Diagnostic et localisation de l'abcès cérébral otogène. *Association médicale américaine*, 5 juin.
- Désirius Doerner.** — Contribution expérimentale à la ponction du cerveau. *Monatschrift f. Ohrenh. Festschrift f. Prof. Onodi*, p. 528.

- Goldstein** — Maladies de l'oreille donnant des abcès cérébraux. *American medic. Association*, 21 septembre.
- Gorham Bacon**. — Affections endocraniennes d'origine otitique. *Sur-gery, gynecology and obstetrics*, juin.
- Glegg**. — Abcès du lobe moyen du cervelet et du lobe temporosphénoïdal droit. *Soc. des méd. de Birmingham*, 16 mars.
- Hammerschlag**. — Un cas d'abcès cérébral d'origine otitique opéré et guéri, chez une femme de 57 ans, diabétique. *Wien. med. Woch.*, t. 57, p. 780.
- Hinès Harris Allen**. — Abcès cérébral consécutif à une mastoïdite : drainage ; ligature de la jugulaire interne. Guérison. *Lancet clinic.*, Cincinnati, t. CVII, p. 472.
- Hopkins**. — Abcès du cerveau dans la mastoïdite. *Journ. of the american medic. Associat.*, 6 avril.
- Horsley**. — Facteurs conduisant au succès dans le traitement de l'abcès cérébral d'origine otitique. *Société royale de médéc. de Londres* (sect. d'otol.), 19 janvier, p. 45.
- Mackernon**. — Traitement opératoire de l'abcès cérébral otogène. *Associat. médic. américaine*, 5 juin.
- Kharchak**. — Abcès cérébral d'origine otitique. *Soc. méd. de Kiev*, 17 nov.
- Lewis**. — Grand abcès du lobe temporosphénoïdal, complication d'otite moyenne purulente chronique sans autre symptôme qu'une association marquée de la température. *Medic. Rec.*, 23 nov.
- Milligan**. — Abcès temporosphénoïdal consécutif à otite moyenne chronique. Opération, guérison. *Journ. de laryngologie de Londres*, t. 27, p. 29.
- Régis**. — *Précis de médecine mentale*.
- Ruttin**. — Le diagnostic de l'irruption ventriculaire et de la méningite interne aiguë. *Soc. allemande d'otologie*, Hanovre, 22 mai.
- Savariaud et D. de Lamothe**. — Abcès cérébral et cérébelleux d'origine otitique. *Journal de médéc. de Paris*, 1912, p. 471.
- Schousboe**. — Abcès cérébral énorme chez un enfant de 10 mois. *Soc. danoise d'otorhinolaryngologie*, 4 février.
- Warner**. — Un cas d'abcès cérébral. *Journal d'ophtalmologie, d'otologie et de laryngologie de Lancaster*, t. XVIII, p. 15.
- Zebrowski**. — Un cas d'abcès cérébral otogène. Opération, guérison. *Monatschrift f. Ohrenh.*, t. XLVI, p. 12.
- Urbantschitsch**. — Influence des maladies otogènes sur la coagulation du sang. *Monatschrift für Ohrenheilkunde*, 9^e cahier.

1913

- Babinskij et Tournay.** — Symptômes des maladies du cervelet. Rapport du *Congrès de Londres* (Section XI).
- Blegvod.** — Cas de thrombose du sinus; pachyméningite interne et externe. Abscès cérébral. *Société danoise d'O. R. L.*, 2 avril.
- Bourguet.** — Un cas d'abcès cérébral. *Archives méd. de Toulouse*, t. 20, n° 18, p. 219.
- Ferreri.** — Le fait de l'œil dans les complications intracraniennes otitiques. *Archives internat. de laryngol.* n° 1.
- Haymann Ludwig.** — Contribution à la pathologie et à la clinique de l'abcès cérébral otogène. *Münchener medic. Wochenschr.*, 14 janvier.
- Henke.** — Contribution à l'étude du pronostic et de la fréquence de l'abcès cérébral d'origine otique. *Zeitschrift f. Ohrenh.*, vol. 62, cahier 4.
- De Martel.** — Quelques précautions à prendre en chirurgie nerveuse. *Paris médical*, 4 octobre.
- Michaelсен.** — Contribution à la clinique de l'abcès cérébral otogène. *Zeitschrift f. Ohrenh.*, vol. 67, p. 262.
- Moeller Jorgen.** — Abscès cérébral énorme chez un enfant. *Arch. intern. de laryng.*, 1913.
- Murphy.** — Abscès cérébral d'origine auriculaire. *Journal of otology*, novembre.
- Sourouktchy.** — Abscès cérébral d'origine otique. *Soc. de méd. de Charkoff*, 9 octobre.
- Syme.** — Abscès cérébral temporal otogène. *Société laryngol. et otologique écossaise*, 31 mai.
- Udvarhehiy.** — La genèse, la symptomatologie et le traitement opératoire des abcès otogènes du cerveau. *Beitraege z. klin. Chir.*, t. 34, 1^{er} avril.
- Voss.** — Encéphalite hémorragique et abcès du lobe temporal consécutifs à une otite moyenne. *Zeitschr. f. Ohrenh.*, vol. 61, cahier 3.
- Wachmann.** — Otite moyenne chronique. Abscès du lobe temporal droit. Méningite généralisée. Mort. *Soc. d'O. R. L. de Roumanie*, 8 avril 1913.
- Wishintz.** — Un cas d'encéphalite non suppurée à la suite d'une otite moyenne. *Berlin. klin. Woch.*, n° 19, 12 mai 1913.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	7
Historique	8
Etiologie	10
Pathogénie	17
Anatomie pathologique	23
Symptomatologie	42
Formes cliniques	71
Diagnostic positif	81
— différentiel	88
— topographique	108
Traitement	109
Evolution de la maladie après le traitement	132
Conduite à tenir	138
Pronostic et résultats	141
OBSERVATIONS	145
TABLEAUX	147
CONCLUSIONS	159
BIBLIOGRAPHIE	163

